

**Wirkung von Chlormadinonacetat (CAP) und DDT
in Abhängigkeit von der Vitamin D-Versorgung
der japanischen Wachtel**

Joachim C. Essig

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555626_0074

Aus dem Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Ernährungsphysiologie im Fachbereich Tiermedizin der
Universität München

Vorstand: Prof. H. Zucker

Angefertigt unter Leitung von Privatdozent Dr. Jürgen Gropp

Wirkung von Chlormadinonacetat (CAP) und DDT in Abhängig-
keit von der Vitamin D-Versorgung der japanischen Wachtel

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde des
Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilian-Universität
München

von

Joachim C. Essig

aus

Sindelfingen

München 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Tiermedizin der Universität
München

Dekan: Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Gropp
Korreferent: Prof. Dr. H.E. Krampitz



Tag der Promotion: 25. Februar 1977

Druck: Steinbauer & Rau, 8000 München 2

Inhaltsübersicht

	Seite
A Einleitung	1
B Literatur	
1. Vitamin D	3
2. Einflüsse auf die Eischalenbildung	5
3. Inhibierung der Eischalenbildung	6
4. Ovulation beim Vogel	9
5. Ovulationshemmer und ihr Wirkungsmechanismus	10
6. DDT und seine Metaboliten	13
7. DDT beim Vogel	15
C Eigene Untersuchungen	19
1. Material und Methoden	20
1.1 Haltung der Versuchstiere	20
1.2 Herstellung der Rationen	21
1.3 Vorperiode und Depletion	23
1.4 Eischalentrockengewichtsbestimmung	23
1.5 Auswertung der Ergebnisse	24
2. Ergebnisse	
2.1 Versuch I	25
Vitamin D-Gehaltsbestimmung	
a) Legehennen-Alleinfutter	25
b) Vitamin-Vormischungen	29
2.2 Versuch II	34
3.000 I.E.D ₃ und 90.000 I.E.D ₂	
2.3 Versuch III	37
1ppm CAP	
2.4 Versuch IV	41
10 ppm CAP	
2.5 Versuch V	44
20 ppm CAP	
2.6 Versuch VI	46
10 ppm DDT / 1.000 I.E.D ₃	

2.7	Versuch VII	
	0, 25, 50, 100 ppm DDT / 100 - 300 I.E. D ₃	48
2.8	Versuch VIII	
	0, 25, 50, 100 ppm DDT / 150 - 250 I.E.D ₃	51
D	Diskussion	54
E	Zusammenfassung	62
	Summary	64
F	Literaturverzeichnis	65
	Lebenslauf	

A Einleitung

Nach wie vor lassen sich durch chemisch-physikalische Bestimmungsmethoden die in Nahrungs- und Futtermitteln üblicherweise vorkommenden Vitamin D-Konzentrationen nicht erfassen. Dadurch haben die biologischen Verfahren ihre Bedeutung unvermindert behalten.

Neben den bekannten Bestimmungsverfahren an Ratten und Hühnerkücken, die durchweg auf der Knochenmineralisierung beruhen, haben ZUCKER und GROPP (1968) eine Methode entwickelt, die auf der Eischalencalcifizierung beruht und an der japanischen Wachtel (*Coturnix coturnix japonica*) durchgeführt wird. Sie erfordert keine Extraktion des Futter- oder Nahrungsmittels und liefert verhältnismäßig genaue Werte (GROPP und ZUCKER 1971).

Ein Nachteil dieses Bestimmungsverfahrens liegt darin, daß dem Versuchsbeginn eine mindestens 3 bis 4-wöchige Depletionsperiode vorgeschaltet werden muß, die die Versuchsdauer wesentlich verlängert.

Es war daher meine Aufgabe nach schnelleren Depletionsmethoden zu suchen und zu prüfen, ob ohne größere Verluste über längere Zeit Vitamin D-depletierete Legewachteln gehalten werden können.

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht:

- Der Einfluß von Vitamin D₂ und D₃ auf die nachfolgende Depletionszeit bei der japanischen Wachtel
- Der Einfluß von DDT auf die Eischalen-calcifizierung der Wachtel
- Welche DDT-Dosierungen ohne toxische Nebenwirkungen möglich sind
- Ob und in welcher Konzentration Chlormadinonacetat ovulationshemmend bei Wachteln wirkt
- Welchen Einfluß Chlormadinonacetat auf die Mortalität Vitamin D-depletierter Wachteln hat.

B Literatur

1. Vitamin D - Wirkung und Stoffwechsel

Vitamin D fördert die Resorption von Calcium aus dem Darm. Der zu Grunde liegende Mechanismus wurde von WASSERMAN und TAYLOR (1963), MELANCON und DE LUCA (1970) weitgehend aufgeklärt. Demnach stimuliert Vitamin D im Bürstensaum des Dünndarm-epithels die Bildung eines calciumbindenden Proteins, das als Carrier für Calciumionen dient (CORRADINO et al. 1968). In Uterus- und Nierenhomogenaten von Hühnern, sowie in Darmhomogenaten von Ratten, Hunden und Affen wurde dieses calciumbindende Protein nachgewiesen.

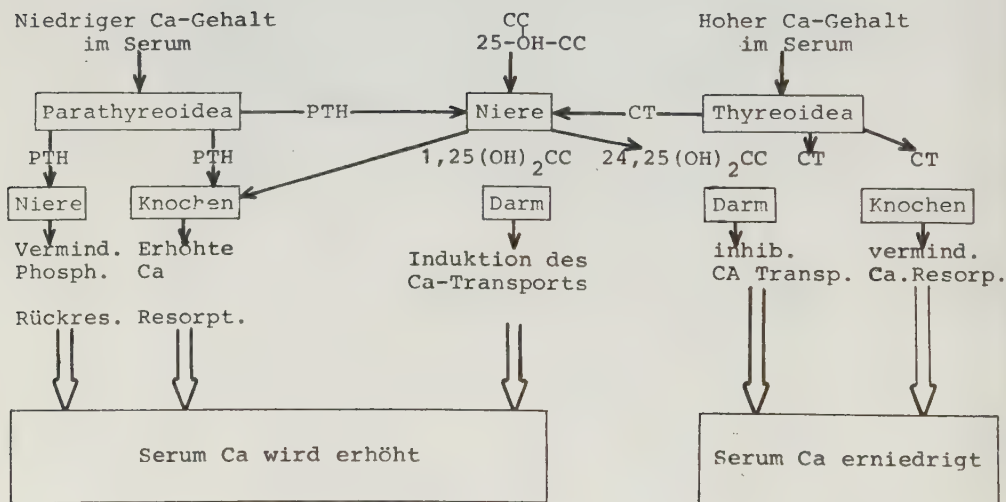
Da zwischen Verabreichung und Wirkungseintritt immer eine gewisse Zeitspanne liegt und weil sogenannte Vitamin D-refraktäre Mangelzustände bekannt sind, suchte man nach zwischengeschalteten Metaboliten, bzw. nach aktiveren Formen. 1971 isolierten und identifizierten LAWSON et al. (1971) sowie HOLICK et al. (1971) das 1,25- Dihydroxycholecalciferol. Es ist die eigentliche Wirkform des Vitamin D₃ und wird aus 25-OH-D₃ durch eine Hydroxylase in der Niere gebildet.

Weitere Metaboliten scheinen Reserveformen darzustellen und auch in der Regulation der Hydroxylasenaktivität eine Rolle zu spielen. Diese wird auch durch den Calciumgehalt der Nahrung bzw. den Calcium- und Phosphatblutspiegel beeinflusst.

So wird von GARABEDIAN et al. (1972) auf die Bedeutung der Nebenschilddrüse im Calciumstoffwechsel und auf ihren Einfluß auf die Bevorzugung gewisser Vitamin D-Metaboliten (21,25 oder 24,25-Dihydroxycholecalciferol) hingewiesen.

GEMEINER (1975) hat anhand der vorliegenden Literatur das in Abb. 1 wiedergegebene Stoffwechselschema zusammengestellt.

Abb. 1



PTH: Parathormon 25-OH-CC : 25 Hydroxycholecalciferol
CT: Calcitonin 24,25-OH-CC : 24,25 Dihydroxycholecalciferol
CC: Cholecalciferol

2. Einflüsse auf die Eischalenbildung

Das Vermögen, dick- oder dünnshalige Eier zu legen, ist genetisch fixiert. Desweiteren beeinflussen Umwelt, Ernährung, Alter, Jahreszeit und Gesundheitszustand die Eischalenqualität. KRISHNA und HOWES (1967) geben den Bedarf der Wachtel an Calcium und Phosphor mit 4 bzw. 1,25 % an. Eine Calciumunterversorgung bewirkt dünnere Eischalen und schließlich wird die Legetätigkeit nahezu ganz eingestellt, möglicherweise als Folge eines Blocks der hypophysären Gonadotropin-Ausschüttung. WASSEPMAN u. TAYLOR (1963) erkannten, daß durch Vitamin D-Mangel die Calcium-Absorption gestört wird, was letztlich auch zum Absinken der Legeleistung führt. TURK und MCGINNIS (1964) sowie GARLICH und WYATT (1971) weisen auf die Bedeutung des Vitamin-D für die Eischalenqualität beim Huhn hin.

Mechanismus der Eischalenbildung

Im Isthmus des Legetrakts weisen Eier noch keine Schalen auf, sondern sind nur von einer Membran umgeben. Im Uterus haben Eier calcifizierte Mamillae, deren Bildung im Isthmus initiiert wurde (HERTELENDY u. TAYLOR 1961). ROBINSON und KING (1963) wiesen Carboanhydratase in der Mamillenschicht mittels histochemischer Methoden nach, was von DIAMANTSTEIN (1966) nicht bestätigt werden konnte. KRAMPITZ et al. (1974) stellten jedoch im hochmolekularen Bereich (größer als 30.000 Daltons) eine Carboanhydratase-Aktivität fest. Die eigentliche Calcifikation des Eies findet in der Schalendrüse statt. SIMKISS und TYLER (1958) nehmen einen "Saateffekt" mit nachfolgendem Kristallwachstum an. Aus Calcium und Carbonationen wird Calciumcarbonat gebildet. Das Enzym Carboanhydratase

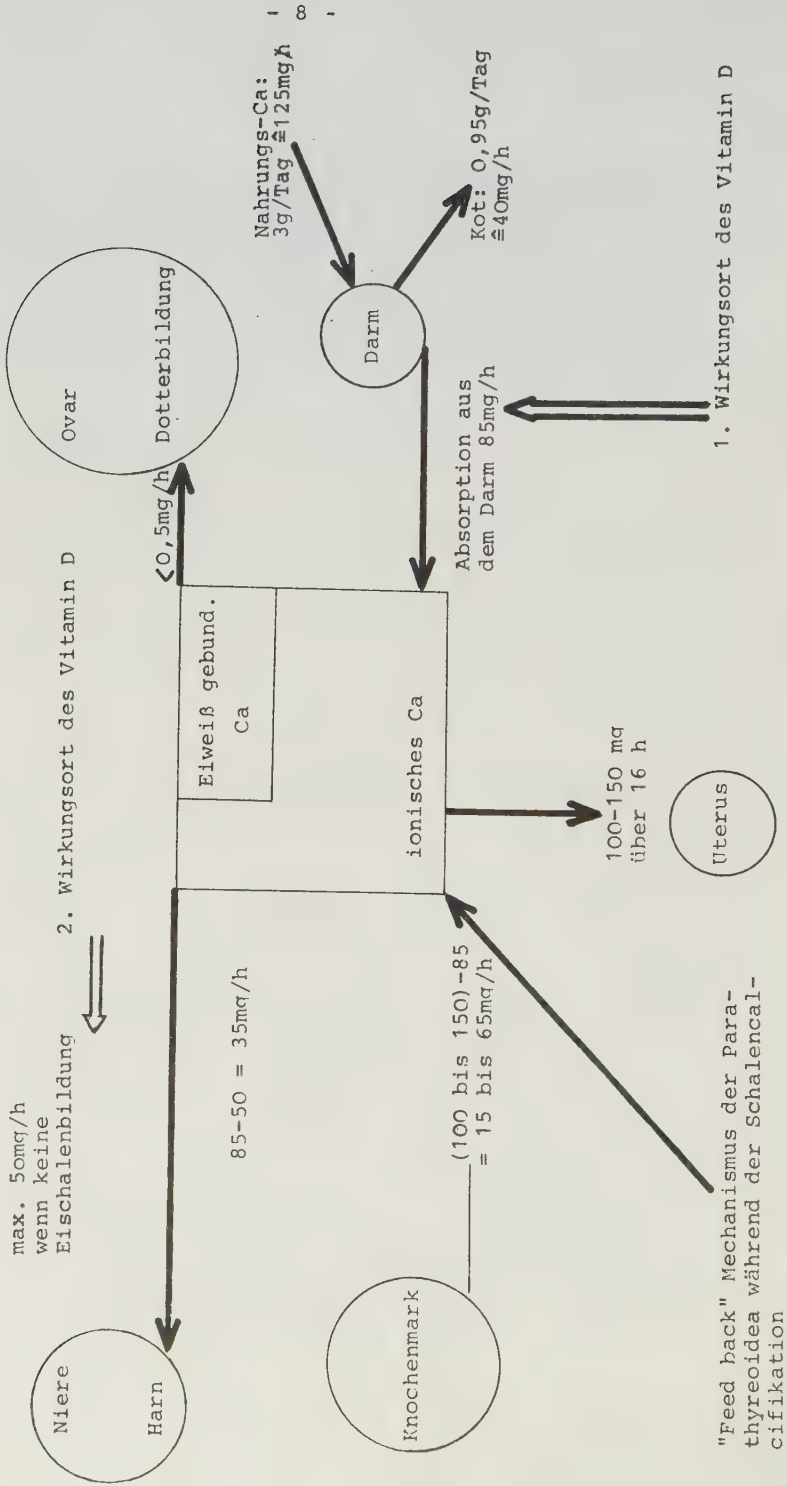
katalysiert den Zerfall von H_2CO_3 ; somit wird die Menge der zur Verkalkung der Schale nötigen Carbonationen gesteigert. SCHUBERT und GRUHN (1974) geben hierzu eine Zusammenfassung des Mineralstoffwechsels der legenden Henne. Über die Ca-Verteilung im Körper der Henne informiert Abb. 2 (nach STURKIE, (1965)).

3. Inhibierung der Eischalenbildung

Schon 1944 wurde beschrieben, daß Sulfanilamid in einer Konzentration von 0,25 % im Futter zur Einstellung des Legens und in niedrigeren Konzentrationen zu dünnschaligeren Eiern führt. Demnach wirken Sulfonamide vom Typ $R-SO_2-NH_2$ als Carboanhydratase-Inhibitoren. Sulfamerazin und Sulfadiazin haben keine solche Wirkung. KREBS (1948) untersuchte verschiedene Sulfonamide sowie den Einfluß von Temperatur und organischem Material auf die Hemmwirkung gegenüber Carboanhydratase. Die Inhibitorwirkung der Carboanhydratase-Blocker ist auf eine gestörte Reabsorption von Bicarbonat in der Niere zurückzuführen, was das Auftreten einer metabolischen Acidose bedingt, die zur Diurese führt. Auch MUELLER (1962) erklärt die Wirkung der Inhibitoren durch diuretische Wirkung. Dem Mechanismus der gestörten Eischalenbildung durch DDT wurde aus ökologischen Gründen größere Bedeutung zugemessen. JEFFERIES (1967) kam zu dem Schluß, daß DDT die Ovulation verzögert. PEKALL (1970) bestätigt dies. Er erklärt den Einfluß von DDT durch ein Absinken des Östradiolspiegels. BITMAN et al. (1970) führen das "Dünnschalenphänomen" auf die Wirkung chlorierter Kohlenwasserstoffe zurück, die ein Absinken der Carboanhydratase verursachen.

Die Gesamtdauer der Eischalencalcifizierung beträgt nach WILSON (1972) ca. 20 Stunden. DRIGGERS und COMAR (1965) wiesen durch Isotopen-Versuche nach, daß 60 - 75 % des Calciums aus dem Futter stammen und ein weiterer Teil aus dem Skelett mobilisiert wird. Dies macht die Bedeutung des Vitamin D für die Resorption des Calciums aus dem Darm deutlich.

Calciumverteilung im Körper des Huhnes
nach STURKIE 1965



4. Die Ovulation beim Vogel

Im Gegensatz zum Säuger reift beim Vogel immer nur ein Ei heran und ovuliert. Der Funktionsmechanismus wird von NALBANDOV (1958), NALBANDOV und VILLER (1961) sowie BULLOCK und NALBANDOV (1967) wie folgt erklärt: Die Hypophyse entläßt einen kontinuierlichen Strom gonadotroper Hormone (FSH und LH-ähnliche Substanzen). Entsprechend dem die Follikel umgebenden Blutgefäßnetz erhalten diese eine unterschiedliche Menge follikelstimulierendes Hormon. Zu Beginn einer Legeperiode wird ständig LH produziert und abgegeben, so daß es bei einem Follikel entsprechender Größe zur Ovulation kommt. Sobald sich das Ei im Eileiter befindet, wird neurogen die Unterbrechung der LH-Sekretion eingeleitet. Diese hält ca. 5 Stunden an. Sobald das Ei vom Isthmus in den Uterus gelangt, fällt diese LH-Blockade fort. Beim erneuten Erreichen des nötigen LH-Schwellenwertes kommt es 6 - 8 Stunden später wieder zu einer Ovulation (FURR et. al. 1973). Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, bis sich die LH-produzierenden Abschnitte der Hypophyse nicht rechtzeitig regenerieren können und es zu keiner Ovulation mehr kommt. Licht beeinflusst das Reproduktionsverhalten insofern, als es die Produktion gonadotroper Hormone durch die Hypophyse stimuliert. Der Legerhythmus kommt durch Inhibition oder Freisetzung von Gonadotropinen zustande. Weiterhin besteht nach RALPH und FRAPS (1960) eine neurohormonelle Beziehung zwischen Hypothalamus und Hypophyse, die einen Einfluß auf die Hormonproduktion bzw. die Hormonausschüttung hat.

5. Ovulationshemmer und ihr Wirkungsmechanismus

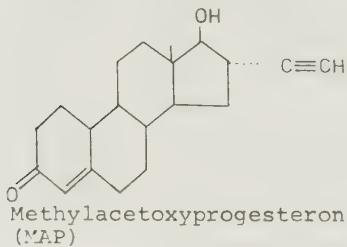
In den 30iger und 40iger Jahren war man der Auffassung, daß Gaben von Progesteron früh im Zyklus die Gonadotropinausschüttung blockieren und somit die Ovulation hemmen. Dazu waren bei oraler Anwendung hohe Dosen Progesteron nötig (PINCUS 1972), die beim Menschen wesentliche Nebenwirkungen zeigten, wie psychosomatische Störungen und außerzyklische Blutungen.

Den Androgenen, die ebenfalls eine Ovulation verhindern können, kam wegen ihrer virilisierenden Eigenschaften keine große Bedeutung zu.

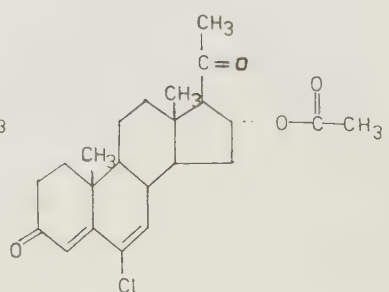
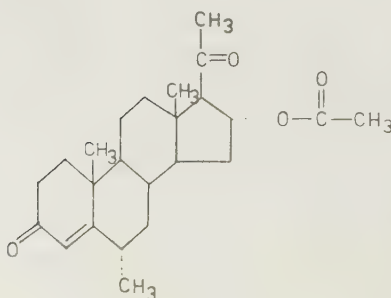
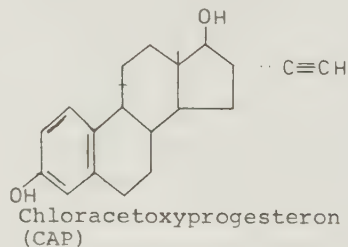
Heute kommen vor allem Gestagene als Ovulationshemmer in Betracht.

Nachstehend sind einige der gebräuchlichsten oral wirksamen Kontrazeptiva zur Ovulationshemmung bzw. Brunstsynchronisation aufgeführt:

Aethinylnortestosteron



Aethinylöstradiol



Eines der modernen und bei vielen Tierarten sowie beim Menschen zur Anwendung kommenden synthetischen Gestagene ist das Chormadinonacetat (CAP). VICKERY und BENNET (1969) berichten über die antifertile Wirkung von CAP beim Kaninchen, die auf einem Rückgang der Befruchtungsrate, einer Ovulationshemmung und einer Nidationsverhütung beruhen soll. BRENNAN u. KRAAY (1963) schreiben die Wirkung von CAP beim Menschen einer Blockierung des LH und/oder dessen Synthese zu. BRUNNER et.al. (1964) erzielten mit CAP beim Rind eine Brunstsynchronisation mit nachfolgend normaler Konzeption, was von KALTSCHITZ (1975) nach Einsatz von 10mg/Tag bestätigt wurde. Nach Absetzen des Präparates trat die 1. Brunst durchschnittlich 4,6 Tage später auf. EXLEY et.al. (1968) legen den Wirkungsort von Chlormadinonacetat an einen Platz im ZNS oberhalb der Mediana eminentia, da weder ein Einfluß auf die Ovarien noch auf die Hypophyse des Kaninchens festgestellt werden konnte. WENTWORTH (1969) stellte bei japanischen Wachteln fest, daß 30 ppm Mestranol bei 14-Tage-alten Wachteln Sterilität zur Folge hat. Bei Legewachteln konnte mit 10 ppm Aethinylöstradiol die Legetätigkeit zeitweise unterdrückt werden.

CHANG et.al. (1969) erreichten durch Angebot eines Legehennenalleinfutters mit 22 ppm CAP ein völliges Sistieren der Legetätigkeit bei Hennen.

KINCL und SICKLES (1969) untersuchten die Wirkung von Chlormadinonacetat auf die Ovulation der japanischen Wachtel. Sie fanden, daß Dosen von 0,1 und 0,5 mg/Tag die Ovulation induzierten und zu einer höheren Eiproduktion führten. Eine 50 - 100-fache Überdosierung dieses Gestagens (10mg/Tag) hatte

jedoch einen gegenteiligen Effekt, nämlich eine Abnahme der Legeleistung. Bei Gaben von 0,1 bzw. 1,0 mg Norethindron (NET) wurde die Legetätigkeit von Wachteln gänzlich eingestellt. Die stimulierende Wirkung von progesteronähnlichen Substanzen führen die Autoren auf einen neurogenen Mechanismus zurück, dessen genauere Wirkung allerdings nicht bekannt ist.

Nach HALLER (1972) ist der Wirkungsmechanismus der kombinierten Ovulationshemmer nicht eindeutig, da eine Wechsel- und sich potenzierende Wirkung nicht auszuschließen ist und Gestagene zu Östrogenen umgebaut werden können. Auch hat die Konzentration der Einzelkomponenten einen Einfluß auf die Wirkung des Gesamtpräparates, denn bei genügend hoher Dosierung von Östrogen allein kann dieses schon die Sekretion von FSH aus dem HVL verhindern und durch fehlendes Follikelwachstum zum Ausbleiben der Ovulation führen..

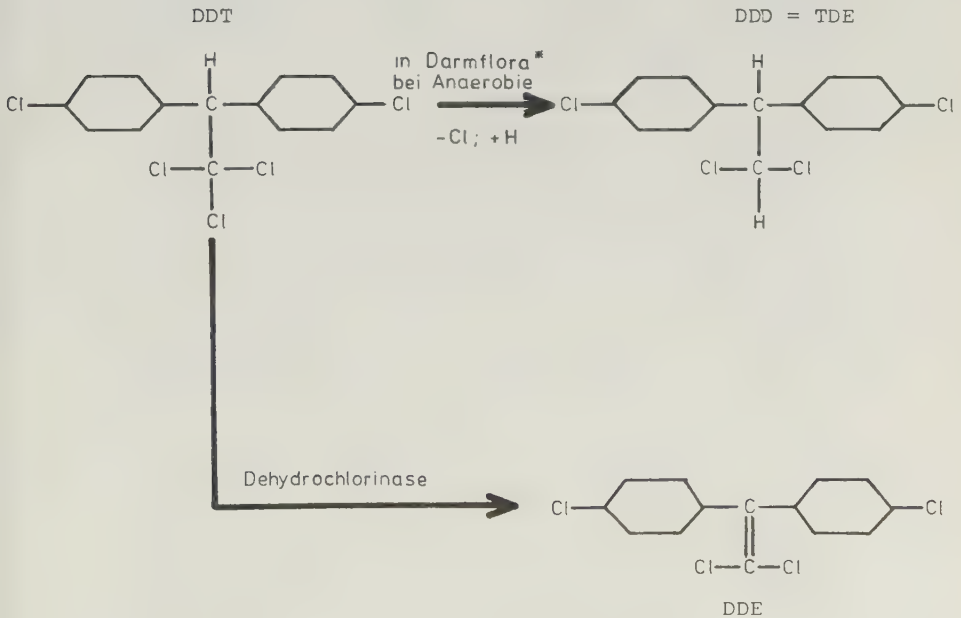
Neuere Untersuchungen an der Ratte und am Kaninchen lassen den Schluß zu, daß Gestagene und Östrogene durch Interferenz mit der Sekretion von LRF (Luteinizing-hormone Release Factor) wirken und nicht durch ihren Einfluß auf die Hypophyse. Ovulationshemmer wirken also durch Verhindern der Sekretion oder beschleunigte Zerstörung eines LH-Freisetzers und/oder verändern die Empfindlichkeit der Adenohypophyse dem Freisetzer gegenüber. (BULLOCK und NALBANDOV 1967).

6. DDT und seine Metaboliten

(1,1,1-Trichlor-2,2 - bis (4-Chlorphenyl) Aethan)

Bevor auf die Wirkungen von DDT eingegangen wird, soll der strukturelle Bau des Pestizids sowie seiner wichtigsten Metaboliten dargestellt werden.

Nach PETERSON und ROBINSON (1964), BUNYAN et.al. (1966), FUKUTO und SIMS (1971)



Als DDT-Höchstmenge wurde 1968 in Deutschland für den Menschen ein acceptable daily intake (ADI) von 0,001 mg/kg.KG festgelegt, die WHO forderte 1972 einen maximalen ADI-Wert von 0,05 mg/kg x Tag. Tatsächlich werden pro Tag Mengen von 1,3 Mikrogramm aufgenommen. (Siehe auch Verordnung über Höchstmengen an DDT und anderen Pestiziden in oder auf Lebensmitteln tierischer Herkunft vom 15.11.1973 Bundesgesetzblatt I Nr. 97, Seite 1710). FRFHSE und MAIER-BODE (1970) geben nach Daten der FAO/WHO die LD₅₀ bei der Ratte in einem Bereich zwischen 150 und 800 mg/kg an. Die Halbwertszeit von DDT im Boden beträgt ca. 30 Monate. Bei der Taube wurde für DDT eine HWZ von 28 Tagen ermittelt, für DDD bzw. DDE betrug sie 24 bzw. 250 Tage.

Insgesamt kommt der chronischen Wirkung durch DDT eine wesentlich größere Bedeutung zu als der akuten, da sich dieser Kohlenwasserstoff in den Körperfetten anreichert. Auch im Ei, dort speziell im Lipovitellin des Dotters, der zu ca. 32 % aus Lipiden besteht, werden beachtliche Mengen DDT gefunden, wie ZABIK und DUGAN (1971) berichten. Speziell auf die Akkumulierung innerhalb von Nahrungsketten und terrestrischen Ökosystemen wie in der Vogelpopulation, wird von DeWITT (1956) hingewiesen.

Nach Untersuchungen nach POTTS (1968) wurde eine Organochlor-Vergiftung bei Kormoranen (*Phalacrocorax aristoteles*) ausgeschlossen. Über die Wirkung des DDT auf die Eischalenbildung als Ovulationshemmer durch Inhibierung der Carboanhydratase-Aktivität berichteten BITMAN und CECIL (1970). Auch könnte ein direkter

Einfluß dieses chlorierten Kohlenwasserstoffes auf das Hormonsystem bestehen, da eine ähnliche chemische Konfiguration bei Pestiziden und Stilböstrol von BITMAN und CECIL (1970) nachgewiesen werden konnte.

7. DDT beim Vogel

Nach dem geltenden Futtermittelgesetz (Anlage 5 zur Futtermittelverordnung vom 10.6.1976 zum Futtermittelgesetz vom 2.7.1975) sind in Alleinfuttermitteln für Geflügel Höchstmengen von 0,2 mg/kg DDT und/oder DDD, DDE zulässig. FREHSE und MAIER-BODE (1970) geben als LD₅₀ für die Bobwhite-Wachtel eine Konzentration von 540 ppm im Futter an. CROSS et.al. (1962) untersuchten die Wirkung von DDT in Langzeitversuchen mit der japanischen Wachtel. Dabei stellten sie Vergiftungserscheinungen, die als Muskelspasmen und Inkoordination auftraten, fest. In Vorversuchen wurde eine LD₅₀ zwischen 90 und 900 ppm ermittelt. Eine 2. Wachtelgeneration konnte nur von Tieren erbrütet werden, die weniger als 300 ppm DDT erhalten hatten. Bis zu dieser Konzentration konnte kein Einfluß auf Eizahl, Größe, Gewicht oder Schlupf festgestellt werden. Steigende Dosen von DDT hatten Verzehrsdepression und höhere Mortalität zur Folge. 700 ppm DDT bewirkten eine Einstellung der Legetätigkeit. Die Mortalitätsrate betrug in diesem Dosisbereich 100 %. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß die Wachtel große Mengen DDT über einen langen Zeitraum aufnehmen kann, ohne irgendwelche toxischen Erscheinungen zu zeigen. Sie stellten fest, daß allein die täglich aufgenommene Menge entscheidend ist, wie aus einer Aufnahme von 4,9

bzw. 8,9 mg/Tier und Tag und einer daraus resultierenden Mortalität von 30 bzw. 100 % zu ersehen ist. Nachfolgende Untersuchungen bei Futterentzug zeigten, daß im Körper gespeichertes DDT zu toxischen Erscheinungen führt, was offensichtlich durch die Mobilisierung von DDT aus Fettgewebe bedingt ist. Schwere Wachteln, bzw. Tiere in Brutkondition, sowie Tiere, die kein DDT erhalten hatten, überstanden eine Hungerperiode besser. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den von GISH und CHURA (1970) veröffentlichten Ergebnissen.

CECIL et.al. (1969) verfütterten an Wachteln 100 ppm op- und pp - DDT, was zu einer Abnahme der Schalendicke um 15 % führte. 10 % der DDT-Rückstände lagen als op-DDE in Leber, Fett und Eiern vor. SMITH et.al. (1969) setzten 0, 100, 200 und 400 ppm DDT in ihren Versuchen mit Wachteln ein. Bis 200 ppm konnten sie keinen Unterschied in der Eiproduktion feststellen und auch die Fruchtbarkeit war nicht beeinträchtigt. Nach 30 Tagen auf einer 400 ppm-Diät traten 50 % Ausfälle auf; die aus den Eiern geschlüpften Jungen zeigten Ataxien. Nach 30 und 60 Tagen lag der Gehalt des Dotters bei 78 bzw. 184 ppm DDE und 141 bzw. 358 ppm DDT. 100 ppm DDT beeinflussen nach CREGER et.al. (1970) die Fortpflanzung der Wachteln nicht. LILLIE et.al. (1971) wiesen bei weißen Leghorn nach Fütterung von 5, 25 bzw. 50 ppm op/pp-DDT oder pp - DDE über 28 Wochen Gewichtszunahmen nach, wobei 5 und 25 ppm DDE wirksamer waren als alle anderen Konzentrationen welche die Schlupfrate und Eiproduktion verminderten. In teilweisem Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von ROBSON und ARSCOTT (1971), die bei Gaben von 100 ppm DDE an Wachteln keinen Unterschied in Eischalendicke,

Eizahl, Eigewicht, Brücheiern oder Körpergewicht feststellen konnten. Nur bei Wachteln mit einem Futtercalciumgehalt von 0,5 % waren dünnere Schalen anzutreffen, was von BITMAN und CECIL (1970) bestätigt wurde, die eine höhere Anzahl schalenloser Eier für die genannte Calciumkonzentration beobachteten. Bei einem Calciumgehalt von 2,7 %, der für die Legewachtel als bedarfsdeckend angesehen wird, war von CECIL et. al. (1969) bei 100 ppm DDT und DDE kein Einfluß auf die Schalendicke, sondern nur auf den Schalen-Calciumgehalt festzustellen. Da DDT und DDE offensichtlich keinen Einfluß auf die Oviposition und die Verweildauer des Eies im Uterus haben, wird als Mechanismus für mangelhafte Schalenbildung eine Abnahme der Carboanhydratase-Aktivität im Uterus unter dem Einfluß der Pestizide angenommen. (BITMAN und CECIL (1970)).

QUARLES et.al. (1973) untersuchten die Wirkung von 1 ppm DDT in Verbindung mit Quecksilber und PCB's. Wurde jede dieser Komponenten allein verfüttert, war kein Unterschied bezüglich Gewichtsentwicklung, Schalendicke, Fruchtbarkeit oder Legeleistung festzustellen. Bei kombinierter Applikation dieser Stoffe war jedoch die Schlupfrate signifikant erniedrigt, da es zu frühembryonalem Fruchttod kam.

In einer neueren Veröffentlichung kommen auch CFCIL et.al. (1973) zu dem Schluß, daß bis 50 ppm DDT selbst bei einem Calciumgehalt von nur 1,5 % keinen Einfluß auf die Schalendicke haben. Der verminderte Calciumgehalt beeinflusst die Schalendicke erst dann, wenn DDT und DDE in der genannten Dosierung über 40

Wochen verfüttert werden. Gleichzeitig reichern sich die Pestizide im Körperfett bis zum 19-fachen des Wertes während der kurzfristigen Applikation an. POONACHA et.al. (1973) wiesen nach, daß es jedoch durch Selektion möglich ist, DDT-resistente Wachtellinien herauszuzüchten.

C Eigene Untersuchungen

In einem ersten Versuch, welcher der Einübung der Methodik galt, sollte die Vitamin D₃-Aktivität von 3 Futterproben aus dem Handel untersucht werden. Die anschließend durchgeführten Experimente an Wachtelhennen waren auf drei verschiedene Fragestellungen ausgerichtet, wovon die beiden letzten einer Vereinfachung des biologischen Vitamin D-Bestimmungsverfahrens an der Wachtel dienen sollten.

- a) Die Bioäquivalenz von Vitamin D₂ und D₃. Im besonderen wurde geprüft, wie sich eine kurzfristige reichliche Versorgung mit Chole- bzw. Ergocalciferol auf die nachfolgende Depletionszeit auswirkt.
- b) Der Einfluß eines Ovulationshemmers (Gestagen) in der Depletionsphase auf die Testergebnisse. Erwachsene Wachtelhühne können längere Zeit (mehr als 8 Wochen) verlustfrei ohne Vitamin D-Zusatz zum Futter gehalten werden, nicht dagegen Wachtelhennen (CHANG und McGINNIS 1967). Als Ursache hierfür wird die auch im Vitamin D-Mangel nicht völlig sistierende Legeleistung mit ihren Folgen (z.B. fortschreitende Calciumverarmung, Legenot) angesehen. Eine völlige Unterbrechung der Legetätigkeit depletierter Hennen, beispielsweise durch ein Gestagen (Chlormadinonacetat) würde dann die verlustfreie Haltung Vitamin D-depletierter Legewachteln erlauben. Dadurch könnte auf die zeitraubende Vorbereitungszeit bei plötzlichem Probenanfall verzichtet werden.
- c) Der Einfluß von DDT auf den Verlauf der Depletionsphase bei Vorliegen einer Vitamin D-Mangelversorgung. Die vielfach beschriebene Hemmung der Carboanhydratase durch DDT ließe eine Verkürzung der Depletionszeit

erwarten, wenn als Kriterium der erreichten Vitamin D-Depletion eine geringe Calciausscheidung über die Eischale herangezogen wird. (BAUMEISTER 1972). Da hierdurch aber die tatsächliche Vitamin D-Depletion wesentlich weniger als das eine Verarmung anzeigende Kriterium beeinflusst würde, sollte vorab der Effekt unterschiedlicher DDT Gaben bei verschiedener Vitamin D-Versorgung auf die Kriterien Legeleistung, Eischalengewicht und Mortalität untersucht werden.

1. Material und Methoden

Die Wachtelhennen stammten aus der Koloniezucht des Institutes. Die Legewachteln wurden in der Regel über mehrere Wochen depletiert (mit Vitamin D-armem Futter versorgt). Anschließend erhielten Vitamin D-depletierte Tiere jeweils über 18 Tage oder länger ein Wachtelfutter dem entweder die für die Standardkonzentrationen nötigen Mengen Vitamin D₃ 1) zugemischt waren oder das als Vitamin D-arme Basalration verfüttert wurde. DDT wurde als technisches DDT (85 % pp-DDT und 15 % op-DDT) in den Versuchsrationen eingesetzt. Chlormadinonacetat 2) lag als einprozentige Vormischung auf Lactose vor.

1.1 Haltung der Versuchstiere

Je zwei bis drei Wachtelhennen wurden in Legebatterien (Metallkäfige) oder in Boxen aus Plastikeimern mit schräggestelltem Drahtgitterboden gehalten, wodurch ein Sammeln von sauberen, unbeschädigten Eiern

1) Konzentrat 4040 I.E.D₃/g (Philipps Duphar, Holland)

2) Chlormadinonacetat: Fa. Synthex, Stollberg/Rheinland

möglich war. Die Raumtemperatur war auf 18 - 20° C bei gleichmäßiger Ventilation (mechanische Luftabsaugung) eingestellt. Die Haltung der Tiere erfolgte unter 24-stündigem Dauerlicht. Die Gruppen waren so im Raum aufgeteilt, daß evtl. Stalleinflüsse auf alle Versuchsgruppen gleichmäßig einwirkten. Die Verteilung der Tiere auf die Rationsgruppen erfolgte nach Zufall. Die individuelle Kennzeichnung geschah mittels Geflügelmarken.

1.2 Herstellung der Rationen

Die Zusammensetzung der in den Versuchen eingesetzten Basaldiät ist in Tabelle 1 aufgeführt. Die zur Depletion verfütterte Vitamin D₃-arme Basalration wurde mit dem stabilisierten Vitamin D₃ Konzentrat bzw. Testfutter so vermischt, daß in Anlehnung zu BAUMEISTER (1972) Standard- bzw. Testrationen mit einem Gehalt von 80, 110, 140, 170, 200, 240 bzw. 340 I.E. Vitamin D₃/kg entstanden.

Tab. 1

Vitamin D₃-arme Basalration (modifiziert nach ZUCKER et.al.(1967)

Rationszusammensetzung (%)

Mais	48,0
Sojaschrot (44% RP)	36,1
Sojaöl	5,0
Molkenpulver teilentzuckert	1,0
Futterkalk (kohlendauer)	6,0
Dicalciumphosphat	2,5
Viehsalz	0,4
Vitamin- und Spurenelementvormischung ⁺)	1,0
	100,0

⁺) Vitamin- und Spurenelementvormischung enthält in 10 g (auf Sojafinmehl/kg der fertigen Mischung:

Vitamin A	5.000 I.E.
Vitamin E	20 mg
Vitamin K ₃	1 mg
Riboflavin	4 mg
Vitamin B 12	20 mcg
Calcium-Panthotenat	10 mg
Niacin	25 mg
Cholinchlorid	100 mg
DL-Methionin	1.800 mg

Spurenelemente als Sulfate:

Mangan	65 mg
Zink	20 mg

Errechnete Nährstoffgehalte
(%) der Ration

20,3	Rohprotein
6,9	Rohfett
3,0	Rohfaser
11,7	Asche
3,07	Calcium
0,82	Phosphor

Umsetzbare Energie kcal (Joule)/kg: ca.2.900 (12.100)

1.3 Vorperiode und Depletion

Vorperiode

Sämtliche Wachteln erhielten vor Versuchsbeginn mindestens 3 Tage die mit 1.000 I.E. D_3 /kg Futter supplementierte Basalration. Diese Maßnahme erschien erforderlich, da in einigen Versuchen mit demselben Tiermaterial aus einem vorangegangenen Experiment weitergearbeitet wurde.

Depletion

An die Vorperiode schloß sich eine Depletionsperiode an, während der die Vitamin D-arme Basalration den Tieren zur freien Aufnahme zur Verfügung stand. Nach HOFFMANN (1969) treten die ersten Vitamin D_3 -Mangelercheinungen (reduzierte Legeleistung, dünnschalige bzw. schalenlose Eier) schon nach 5 - 10 Tagen auf. Die Depletion wurde als ausreichend betrachtet, wenn Legeleistung und Eischalenverkalkung so abgesunken waren, daß weniger als 100 mg Eischalentreckengewicht/Tier und Tag "gelegt" wurden.

1.4 Eischalentreckengewichtsbestimmung

Die Eier wurden täglich, getrennt nach Untergruppen (Käfigen) gesammelt. Nach Eröffnung mit einer Schere, Eiweiß und Dotter wurden verworfen, wurden die Schalen mit destilliertem Wasser ausgespült. Darauf wurden die Eischalen über Nacht, mindestens 12 Stunden in Petrischalen bei 105°C getrocknet. Nach zweistündiger Abkühlung im Exsikkator erfolgte die Bestimmung des Eischalentreckengewichtes mit einer Meßgenauigkeit von 10^{-4} Gramm.

1.5 Auswertung der Ergebnisse

Die statistische Überprüfung der Versuchsergebnisse wurde mittels Varianzanalyse durchgeführt (SNEDECOR und COCHRAN, 1969). Die Darstellung der Ergebnisse erfolgte durch Mittelwert und Standardabweichung, welche nicht aus den Ergebnissen der Einzeltiere, sondern - versuchsbedingt - aus der Wiederholungszahl der Versuchsgruppen ermittelt wurde.

Die Auswertung der Versuche Ia und b erfolgte graphisch bzw. mit einem statistischen Modell (CAVALLI-SFORZA 1969). Für die Korrelation zwischen täglichem Eischalentrockengewicht/Tier und der korrespondierenden Vitamin D₃-Konzentration im Futter, wurden die Regressionsgeraden berechnet. Der Schätzwert des Titers ergab sich aus dem Verhältnis der Steigungen von Standard- und Testgerade.

In Versuch II wurde der parameterfreie H-Test nach KRUSKALL und WALLIS (E. WEBER, 1972) verwandt.

Die Berechnung der o.a. Versuchsparameter wurde mit freundlicher Unterstützung von Herrn Dr. Osterkorn, Institut für Tierzucht und Tierhygiene der Universität München am Leibniz Rechenzentrum der Bayerischen Akademie der Wissenschaften durchgeführt.

2. Ergebnisse

2.1 Versuch I

- a) In Versuch Ia) sollte die von BAUMEISTER (1972) empfohlene Methode zur Bestimmung des Vitamin D₃-gehalts von Futtermitteln mit der japanischen Wachtel überprüft werden.
- Bei der zu untersuchenden Probe handelte es sich um ein Legehennenalleinfutter mit einem deklarierten Vitamin D₃-Gehalt von 2.500 I.E./kg. In die Vitamin D-arme Basalration wurde ein Vitamin D₃-Konzentrat so eingemischt, daß Standardrationen mit 80, 140 und 200 I.E./kg entstanden.
- Zur Herstellung des Testfutters (110, 170, 220 I.E. D₃/kg) wurde die Basalration mit dem Legehennenalleinfutter entsprechend verschnitten.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

78 Legewachteln erhielten 3 Wochen lang zur Depletion die Vitamin D₃-arme Basalration. Darauf wurden über 18 Tage die Standardrationen an je 3 x 3 bzw. 4 x 3 Tiere sowie die Testrationen an je 5 x 3 Tiere verfüttert. Der Meßzeitraum betrug 14 Tage (5.- 18. Tag).

Als Versuchsriterien dienten Mortalität, Körpergewicht, sowie das Eischalentrockengewicht pro Tier und Tag.

Ergebnisse:

Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Tabelle 2

Ergebnisübersicht Versuch Ia)

Code-Nr.	S t a n d a r d f u t t e r			T e s t f u t t e r		
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
Dosis (I.E.D ₃)	80	140	200	110	170	220
Tierzahl (Versuchsbeginn)	9	12	12	15	15	15
Körpergewicht (g)						
Versuchsbeginn	152	141	145	141	144	147
+ s	19	12	14	15	17	14
11. Tag	152	142	143	142	142	141
+ s	18	9	20	12	17	15
18. Tag	151	145	150	143	144	144
+ s	22	10	14	17	14	16
Lischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag)						
05. - 11. Tag	62	306	362	32	54	56
12. - 18. Tag	86	211	461	51	43	84
05. - 18. Tag	74	258	411	38	48	74
+ s	46	67	52	19	28	40

Ermittelter Vitamin D₃-Gehalt: 820 I.E.D₃/kg Testfutter (Legehennenalleinfutter)

Die Verlustrate während des Versuchs betrug 2,6 %
(2 von 78 Hennen).

Bezüglich der Körpergewichtsentwicklung im Versuchs-
zeitraum (01.-18. Tag) konnten in Abhängigkeit zur
Vitamin D-Dosierung keine signifikanten Unterschiede
($p > 0,05$) nachgewiesen werden.

Die abgestufte, suboptimale Vitamin D-Versorgung be-
wirkte eine Beeinflussung des Eischalentrockengewichts
pro Tier und Tag. Für die Standardrationen (80, 140,
bzw. 200 I.E. D_3 /kg) wurden 74, 258 bzw. 411 mg/Tier
und Tag gemessen, für die Testrationen (110, 170, 220
I.E. D_3 /kg) ergaben sich Werte von 38, 48 bzw. 74 mg/
Tier und Tag.

Die Regressionsgerade für die Korrelation zwischen
Vitamin D-Konzentrationen im Standardfutter und dem
Eischalentrockengewicht pro Tier und Tag, folgt der
Gleichung: $y = 2,4 x - 88$ (Abb.5).

Abb.: 5

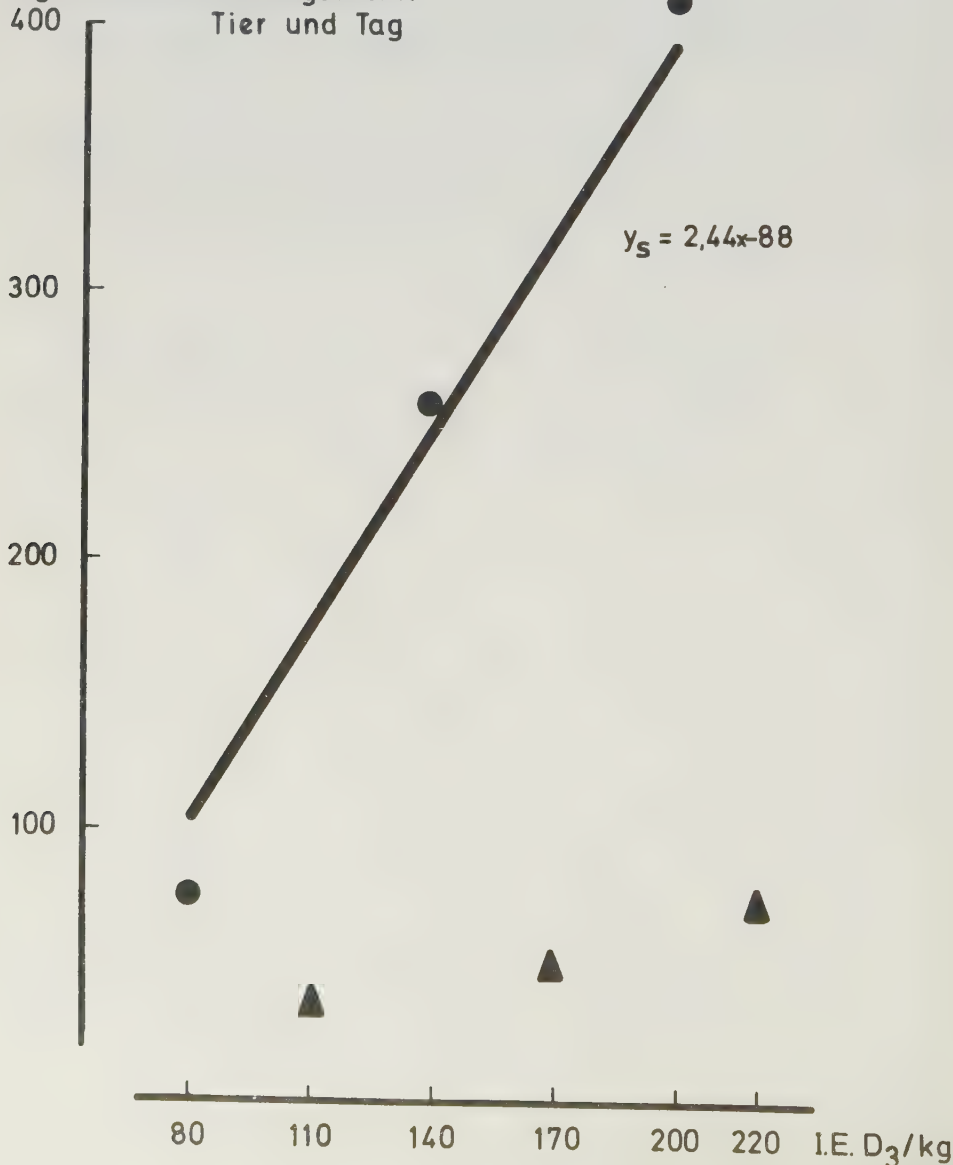
Eischalentrockengewichte in Abhängigkeit von der Vitamin-D₃-Konzentration im Futter

Standardfutter : 80, 140, 200 I.E. D₃ /kg ●

Testfutter : 110, 170, 220 I.E. D₃ /kg ▲

Sollgehalt des Testfutters (Legeallmash) : 2500 I.E. D₃ /kg

mg Eischalentrockengewicht /
Tier und Tag



Die statistische Wertbemessung war zulässig. Der geschätzte Titer des Testfutters wurde mit $0,328 \pm 0,120$ errechnet. Durch Multiplikation des tier-experimentell gefundenen Titers mit dem Sollgehalt des Testfutters (2.500 I.E.) ergibt sich der Vitamin-Gehalt des untersuchten Legehennenalleinfutters mit 820 I.E./kg; die 95 % Vertrauensgrenzen liegen bei 1.120 bzw. 520 I.E.D₃/kg.

Der vom Hersteller deklarierte Gehalt des Legehennen-alleinfutters stimmt mit der im biologischen Test ermittelten Vitamin D-Aktivität nicht überein.

2.1 Versuch Ib)

In diesem Versuch sollten zwei Vitaminvormischungen auf ihren Vitamin D₃-Gehalt untersucht werden. Vom Hersteller wurde für beide Proben ein Zusatz von 160.000 I.E.D₃/kg angegeben. Chemisch-analytisch wurden bei einer Doppelbestimmung 112.000 bzw. 116.000 I.E.D₃/kg ($\pm 15\%$) ermittelt, was dem Versuchsansteller zum Zeitpunkt der Herstellung der Versuchsmischungen nicht bekannt war.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

Für die Untersuchungen standen 180 Legewachteln im Alter von ca. 9 Wochen zur Verfügung. Die Depletionszeit betrug 21 Tage.

Je 8 x 3 Tiere erhielten das Standardfutter mit Einmischungen von 80, 140 und 200 I.E.D₃/kg. Die beiden Testfutter wurden, den deklarierten Vitamin-D-Gehalt zugrundelegend, so mit der Basalration verschnitten, daß Dosierungen von 110, 170 bzw. 230 I.E.D₃/kg enthalten sein sollten.

6 Testmischungen wurden je 6 x 3 Tieren angeboten. Die Körpergewichtsentwicklung sowie die Mortalität wurden erfaßt. Nach einer viertägigen Vorperiode wurden die Eischalentrockengewichte (vom 05. - 18. Tag) gemessen. Die Ergebnisse von Versuch Ib) sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Zu Versuchsbeginn wurde ein mittleres Eischalentrockengewicht von 68 mg/Tier und Tag gemessen. Die Mortalitätsrate lag bei durchschnittlich 6 %, lediglich in Rationsgruppe (4) war sie um 11 % erhöht. Der Futterverzehr betrug in allen Rationsgruppen 18 bis 22 g/Tier und Tag. Zwischen Vitamin D-Konzentration sowie Körpergewicht und Futterverzehr bestand keine Beziehung.

In Abb. 6 ist der Verlauf der Regressionsgeraden für die Standardration wiedergegeben; sie folgt der Gleichung $y = 2,62x - 186,1$.

Die Wertbemessung für Vitaminvormischung 1 darf als erlaubt angesehen werden. Der errechnete Titer beträgt $1,081 \pm 0,227$. Daraus ergibt sich für Testfutter 1 ein Vitamin D-Gehalt von 172.960 I.E.D₃/kg. Die Vertrauensgrenzen ($p < 0,05$) lagen bei 209.280 und 136.640 I.E./kg. Für das Testfutter 2 wurde ein Titer von $1,092 \pm 0,61$ ermittelt. Die Gültigkeitskontrolle ergab jedoch, daß im vorliegenden Modell eine Wertbemessung nicht erlaubt war.

Abb.: 6

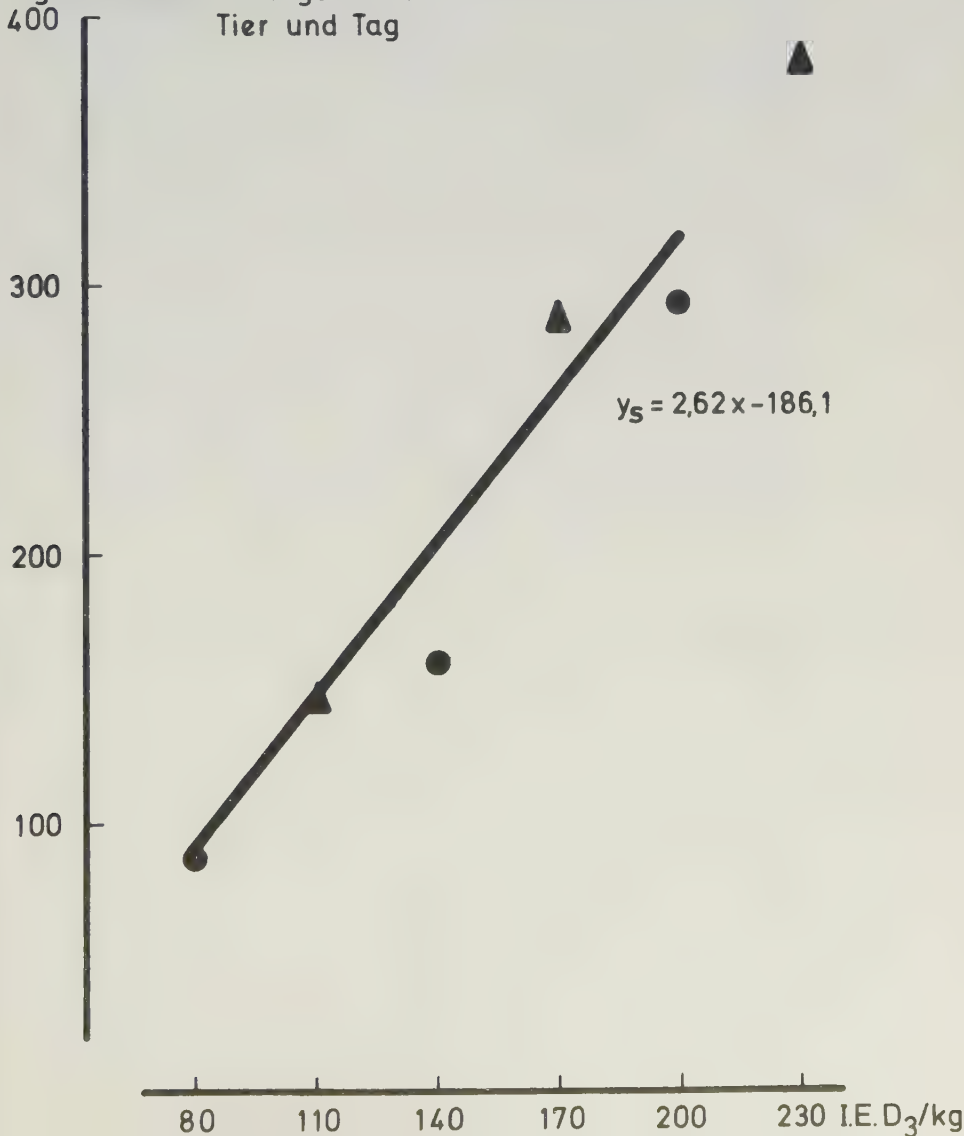
Eischalentrockengewichte in Abhängigkeit von der Vitamin-D₃-Konzentration im Futter

Standardfutter : 80, 140, 200 I.E. D₃/kg ●

Testfutter 1 : 110, 170, 230 I.E. D /kg ▲

Sollgehalt des Testfutters (Broilerprämix) : 160 000 I.E. D₃/kg

mg Eischalentrockengewicht /
Tier und Tag



2.2 Versuch II

In Versuch II sollte anhand der Versuchskriterien die Wirkung einer 14-tägigen Applikation von 3.000 I.E. Vitamin D₃ bzw. 90.000 I.E. Vitamin D₂/kg Futter bei der japanischen Wachtel geprüft werden.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

32 Legewachteln wurden 18 Tage depletiert. Der Vitamin D-armen Basalration wurden 3.000 I.E. D₃ bzw. 90.000 I.E. D₂ zugesetzt. Das vitaminisierte Versuchsfutter wurde über 14 Tage den Tieren angeboten. (Versuchsabschnitt 1). Im Anschluß daran wurde allen Tieren 6 Wochen lang die Vitamin D-arme Basalration verfüttert und der Ablauf der Depletion verfolgt. (Versuchsabschnitt 2).

Der Versuch wurde in Einzelhaltung durchgeführt. Der Futterverzehr wurde während der Gabe der Vitamin-D-haltigen Rationen im wöchentlichen Abstand bestimmt. Das Körpergewicht der Einzeltiere wurde am Ende jeder Versuchswoche ermittelt. Neben der Feststellung des Eischalentrockengewichtes dienten als weitere Versuchskriterien Eigewicht und Mortalität.

Die Gesamtversuchsdauer betrug 8 Wochen.

Ergebnisse

Tabelle 4 orientiert über die Ergebnisse des Versuchs II.

Tab. 4

Ergebnisübersicht Versuch II

Versuchsabschnitt 1

Code Nr.	(1)	(2)
Dosis (I.E.D.)	3.000 D ₃	90.000 D ₂
Tierzahl (Versuchsbeg.)	16	16
Körpergewicht (g+s)		
Versuchsbeginn	142 12	146 14
07. Tag	134 17	143 10
14. Tag	130 27	145 13
Futtermverzehr (g/Tier u. Tag $\pm$ s)		
01. - 07. Tag	16 4	15 5
08. - 14. Tag	18 4	16 5
Vitaminaufnahme (I.E.D/Tier u. Tag)		
01. - 07. Tag	47,4	1287
08. - 14. Tag	53,7	1467
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag)		
01. - 07. Tag ¹⁾	308	464
08. - 14. Tag ²⁾	501	581
1) $p < 0,05$ 2) $p > 0,05$		

6 Wochen Depletionsphase (Versuchsabschnitt 2)

Körpergewicht (g+s)		
1. Woche	137 17	141 11
2. Woche	132 19	140 12
3. Woche	134 21	142 13
4. Woche	135 14	137 13
5. Woche	139 15	136 21
6. Woche	130 27	145 13
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag $\pm$ s)		
1. Woche	556 174	697 341
2. Woche	270 207	557 269
3. Woche	104 153	350 203
4. Woche	74 139	288 265
5. Woche	55 80	281 208
6. Woche	46 49	210 192

Während der 14-tägigen Testfütterung traten keine Verluste auf. In der folgenden 6-wöchigen Depletionsphase verendeten in der Rationsgruppe mit 3.000 I.E.D₃ Vorfütterung 8 Tiere (50%), in der Rationsgruppe mit 90.000 D₂ Vorfütterung 3 Tiere (19%). Die Legeleistung betrug am Ende der Vorperiode 70 bzw. 64 %; nach Abschluß der Depletion 31 bzw. 48 %.

Die Entwicklung des Eischalentrockengewichtes während der Vitaminfütterungsphase bzw. Depletionszeit ist Tabelle 4 zu entnehmen. Nach Beendigung der Vitaminfütterung betrugen die mittleren Eischalentrockengewichte bei "3.000 I.E.D₃" 501 mg, bei "90.000 D₂" 581 mg ($p > 0,05$, KRUSKAL-WALLIS-Test). Nach der 3. Depletionswoche wurden in der Rationsgruppe 3.000 I.E.D₃, 104 mg, in der 90.000 I.E.D₂ Gruppe 350 mg Eischalentrockengewicht pro Tier und Tag gemessen.

2.3 Versuch III

Werden depletierte Wachteln über längere Zeit gehalten, steigen die Verlustraten. In diesem Versuch sollte überprüft werden, welchen Einfluß die Gabe von 1 ppm Chlormadinonacetat auf die Überlebensrate von Wachteln und die Reproduzierbarkeit des Versuchsparameters Eischalentrockensubstanz/Tier und Tag nach einer Testfütterung hat.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

Für diesen Versuch standen 185 Legewachteln zur Verfügung. Die Tiere wurden 21 Tage depletiert. Im Versuchsteil 1) (18 Tage) wurden eine Standardration mit 80, 140 bzw. 200 I.E.D₃/kg an 14, 15, bzw. 15 Tiere/Dosierung und Testrationen (Testfutter, Sollgehalt: 2.000 I.E. D₃/kg) mit 110, 170, 220 bzw. 340 I.E. D₃/kg an 12, 12, 11 bzw. 12 Tieren in 4 bzw. 5 Wiederholungen/Ration verfüttert.

Parallel dazu (Versuchsteil 2a) wurde 94 depletierten Wachteln die Vitamin-D-arme Basalration verfüttert, der 1 ppm Chlormadinonacetat zugemischt war.

Den überlebenden Tieren aus Fütterungsabschnitt 2a) wurde im Anschluß über weitere 18 Tage (Versuchsteil 2b) ebenfalls das Standard- bzw. Testfutter (aus Versuchsteil 1a) angeboten.

Während des 57 Tage dauernden Versuchs wurde die Mortalität, die Gewichtsentwicklung, das Frischeigewicht bzw. Eischalentrockengewicht (Meßzeitraum C5. - 18. Tag) bestimmt.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Während der Fütterung der Versuchsrationen (Versuchsteil 1) betrugen die Verluste durchschnittlich 11 %, wobei in den Gruppen (2), (4) und (6) drei (20%) bzw. je zwei (13%) tote Tiere anfielen.

Der Futterverzehr wurde nicht ermittelt. Das Körpergewicht war geringfügig, in Rationsgruppe (4) stärker (um 21 g), rückläufig. Vor Beginn der Vitamin D-Zufütterung (Ende der Depletion) betrug das mittlere Eischalentrockengewicht pro Tier und Tag 54 mg. Die Legeleistung stieg mit höherer Vitamin D-Zufuhr von 20% in Rationsgruppe (1) mit 80 I.E.D₃ auf 85 % bei Gruppe (3) mit 200 I.E.D₃.

Für das Eischalentrockengewicht pro Tier und Tag in den Standardrationen ließ sich in Abhängigkeit von der Vitamin D-Dosierung eine Regressionsgerade ermitteln, die der Gleichung $y = 2,42 x - 122$ folgt. Eine Wertbemessung der Testrationen und damit der Putenstartertypen wurde nicht vorgenommen, da nur ein Meßpunkt (Ration (4)) innerhalb des durch die Standardrationen umschriebenen Bereichs lag.

Von 94 mit der Vitamin D-armen Basalration (+ 1 ppm CAP) versorgten Tieren (Versuchsteil 2a) waren nach 18 Tagen 21 Wachteln (22%) verendet. Zu diesem Zeitpunkt fielen noch in 13 von 32 Käfigen (Wiederholungen: Besatz 2-3 Tiere) Eier an. Das mittlere Eischalentrockengewicht vor Versuchsbeginn (Versuchsteil 2b) wurde mit 36,6 mg/Tier und Tag bestimmt. Bezüglich der Gewichtsentwicklung konnte eine durchschnittliche Zuwachsrate von 6 g/Tier ermittelt werden.

Im Versuchsteil 2b standen noch 72 Wachteln für 6 Rationen mit je 4 x 3 Tieren zur Verfügung (Tab. 5). Zu Versuchsende waren noch 64 Tiere am Leben: (Verlust 11%). Das Eigewicht in den verschiedenen Fütterungsgruppen

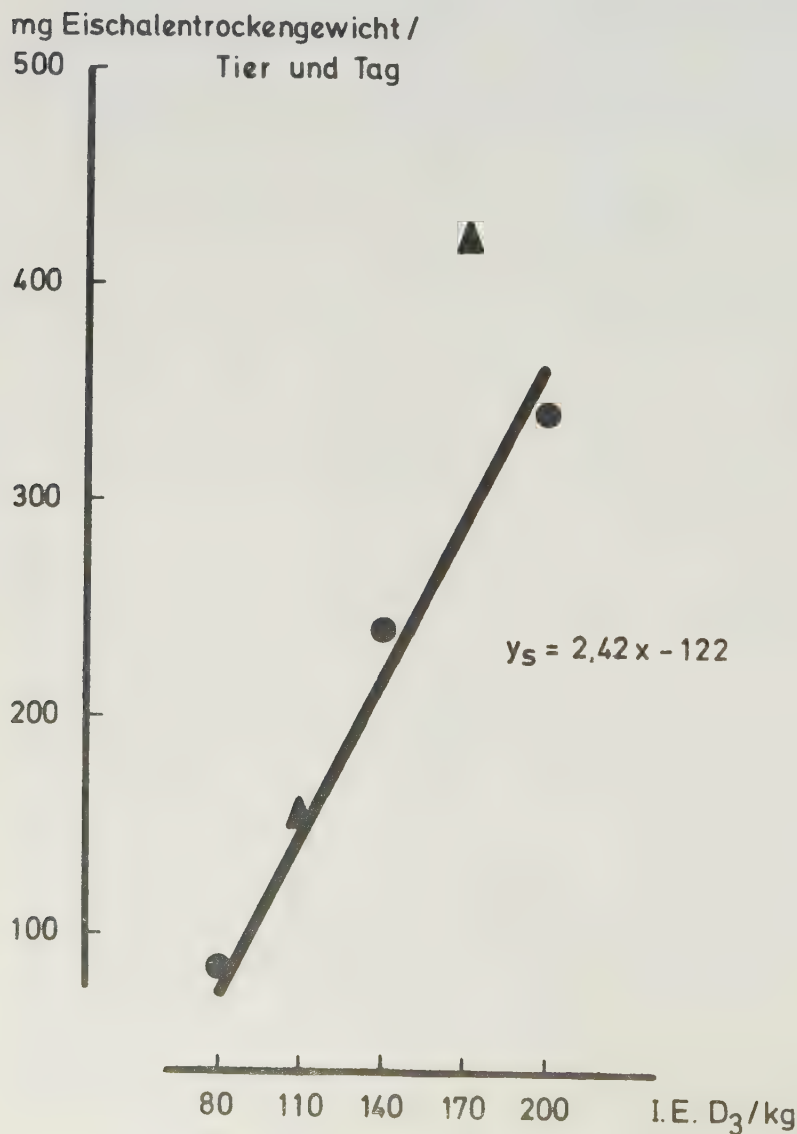
Abb.: 7

Eischalentrockengewichte in Abhängigkeit von der Vitamin-D₃-Konzentration im Futter

Standardfutter : 80, 140, 200 I.E. D₃ / kg ●

Testfutter : 110, 170, 230 I.E. D₃ / kg ▲

Sollgehalt des Testfutters (Putenstarter) : 2000 I.E. D₃/kg



variierte nur gering. Nach einer zusätzlichen "Depletionszeit" von 18 Tagen lagen die mittleren Eischalentrockengewichte mit Ausnahme der Versuchsgruppen (3) und (5) deutlich unter denen der entsprechenden Dosierungen in Versuchsteil 1. Das Versuchsziel war damit in zweifacher Hinsicht nicht erreicht worden. Die Verwendung von 1 ppm CAP hatte in der Depletionsphase noch Verluste von 22 % zugelassen. Weiter war während der eigentlichen Testperiode keine statistisch auswertbare Beziehung zwischen Vitamin D-Versorgung und Eischalentrockensubstanzgewicht zu erkennen. Deshalb wurde die prinzipielle Versuchsanordnung zur Wiederholung in Versuch IV übernommen.

2.4 Versuch IV

Die Beziehung Eischalentrockensubstanzgewicht zu Vitamin D-Versorgung wurde an einem "normal" depletierten und einem weiteren Kollektiv geprüft, welches einer zusätzlichen Vitamin D-armen Fütterungsperiode, bei gleichzeitiger CAP-Verabreichung unterworfen war.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

Es standen 141 depletierte Legewachteln aus einem vorangegangenen Versuch zur Verfügung. Nach einer Vorversuchsperiode wurden zwei leistungsgleiche Gruppen zusammengestellt.

In Versuchsteil 1 wurden 69 Wachteln eingesetzt. Ein Standardfutter mit 80, 110, 140, 170 und 200 I.E./kg Futter wurde an je 4 bzw. 5 x 3 Tiere verabreicht. Während der Gesamtversuchsdauer von 18 Tagen wurden während des Meßzeitraums (05. - 18. Tag) im wöchentlichen Abstand Körpergewicht und Futterverzehr ermittelt. Die Mortalität, das Frischei- und Eischalentrockengewicht wurden täglich aufgezeichnet.

Gleichzeitig dazu erhielten in Versuchsteil 2a) 72 Le-gewachteln ein Futter mit 10 ppm CAP-Zumischung. Die überlebenden Tiere aus Abschnitt 2a) bildeten das Tiermaterial für Versuchsteil 2b (Meßzeitraum 05. - 18. Tag). Die o.a. Standardrationen wurden je 3 x 3 Tieren angeboten. Als Versuchskriterien dienten die Parameter wie in Teil 1.

Ergebnisse

Tabelle 6 gibt einen Überblick zu den Ergebnissen.

Zu Versuchsbeginn wiesen die Tiere des Versuchsteils 1 einen Depletionszustand von 50 mg Fischalentrockenge-wicht pro Tier und Tag auf. Mit Ausnahme von Rationsgruppe (5), wo keine Verluste auftraten, verteilte sich die Mortalitätsrate mit ca. 10 % fast gleichmäßig auf die Gruppen. Während der mit CAP aufrechterhaltenen Deple-tion (Versuchsteil 2a) verendeten 33 % der Tiere (24 von 72 Wachteln). In Teil 2b betrugen die Verluste durch-schnittlich 24%, Rationsgruppe (5) verzeichnete wieder-um keine Ausfälle.

Das durchschnittliche Frischeigewicht in Versuchsteil 1 betrug für die 5 Standarddosierungen 5,5; 6,2; 6,8; 8,2; 7,8 Gramm in der 1. Versuchswoche. Für die 2. Woche er-gaben sich korrespondierende Werte von 7,1; 7,6; 6,5; 8,8 bzw. 9,4 Gramm. Die mit CAP gefütterten Wachteln (2a) wiesen Frischeigewichte von 6,1 bzw. 7,4 Gramm auf. Die Werte für Versuchsteil 2b lagen zwischen 7,8 und 8,7 Gramm in der 1. bzw. 7,2 und 9,0 Gramm in der 2. Versuchswoche. Der pro Tier und Tag ermittelte Futterverzehr lag bei 15 g (Versuchsteil 1); für Versuchsteil 2 belief er sich auf durchschnittlich 17,5 g.

Die Legeleistung in Versuchsteil 1 während zweier Ver-suchswochen lag bei 7, 10, 9, 16 bzw. 23 %. Während der

Ergebnisübersicht Versuch IV

Tabelle Nr. 6

Versuchsteil 1

Code-Nr.	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Dosis (I.F.D. ₃)	80	110	140	170	200
Tierzahl (Versuchsbeginn)	15	15	15	12	12
Körpergewicht (g _{±s})					
Versuchsbeginn	137	16	138	14	140
Versuchsende	135	13	133	15	138
Futtermverzehr (g/Tier und Tag ± s)	15	1	15	3	15
Vitaminaufnahme (I.F.D. ₃ /Tag)	1,2	1,6	2,1	2,5	2,8
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag ± s)					
O5. - 18. Tag	45	21	55	30	41
			55	82	28
				105	71

Versuchsteil 2b (18 Tage Vorperiode: 10 ppm CAP)

Tierzahl (Versuchsbeginn)	9	9	9	9	9
Körpergewicht (g _{±s})					
Depletionsende	139	13	138	15	142
Ende der CAP-Fütterung	142	7	143	18	143
Versuchsende	142	9	145	8	147
Futtermverzehr (g/Tier und Tag ± s)	21	4	18	1	16
Vitaminaufnahme (I.E.D. ₃ /Tag)	1,7	2,0	2,2	2,4	3,6
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag ± s)					
O5. - 18. Tag	57	40	60	64	67
			15	119	89
				203	101

CAP-Fütterung (Versuchsteil 2a) betrug die durchschnittliche Legeleistung 6,4 %. Nach Verabreichung der Standardrationen (Versuchsteil 2b) betrug die Legeleistung 25, 31, 25, 38 bzw. 81 %.

Für das Kriterium Eischalentrockengewicht, als Mittel von zwei Versuchswochen pro Tier und Tag berechnet, wurden in Teil 1 45, 55, 55, 82 und 105 mg ermittelt. In der CAP-Phase verminderte sich das mittlere Eischalentrockengewicht von 50 auf 32 mg. Nach Verfütterung der Versuchsrationen ergaben sich Werte von 57, 60, 67, 119 und 203 mg/Tier und Tag. Auch 10 mg CAP/kg Vitamin D-armes Basalfutter hatten somit nicht ausgereicht, um eine verlustfreie Haltung depletierter Wachtelhennen zu erlauben. Außerdem ergaben sich in den Bemessungsperioden (Versuchsteile 1 und 2a) im Bereich der unteren Vitamin-Konzentrationen 80 - 140 I.E. Vitamin D₃/kg Futter keine Beziehungen zum Versuchsparameter Eischalentrockengewicht/Tier und Tag. Darüberhinaus war zwischen den Gruppen mit unterschiedlicher Vorbehandlung bei Vitamin D-Konzentrationen von 170 und 200 I.E./kg ein auffälliger Unterschied in Eischalengewicht/Tier und Tag zu erkennen.

2.5 Versuch V

In diesem Versuch sollte überprüft werden, ob 20 ppm CAP zu einer völligen Einstellung der Legeleistung führen, nachdem dies mit 1 und 10 ppm nicht erreicht werden konnte.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

47 Legewachteln, die in einem vorangegangenen Experiment bereits eingesetzt worden waren, aber zwischenzeitlich mit 1.000 I.E.D₃/kg Futter vorversorgt worden waren,

wurde über 14 Tage die Vitamin D-arme Basalration mit 20 ppm Chlormadinonacetat zur freien Aufnahme angeboten. Als Versuchsriterien dienten Mortalität, Gewichtsentwicklung, Futterverzehr, Eizahl und Schälentrockengewicht. Die Meßdauer betrug 14 Tage.

Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 zusammengefaßt.
Tab. 7

Ergebnisübersicht Versuch V

	1. Woche	2. Woche
Tierzahl	44	43
Verluste (%)	6	2
Körpergewicht (g)	159	158
Futterverzehr (g/Tier und Tag)	18	19
Legeleistung (%)	43	14
Eischälentrockengewicht (mg/Tier und Tag)	227	56

Die Mortalitätsrate betrug in der 1. Versuchswoche 6%, in der 2. Woche 2%. Die Eizahl verminderte sich im gleichen Zeitraum um 67 %, das Eischälentrockengewicht (/Tier und Tag) um 75 %. In der 2. Woche konnte bei 40 % der Wiederholungen keine Legetätigkeit festgestellt werden. In den restlichen Gruppen betrug die Legeleistung 23 %. Der Futterverzehr war in beiden Wochen mit 18 bzw. 19 g nahezu gleich. Das Körpergewicht verminderte sich in der 1. Versuchswoche von 169 ± 12 g auf durchschnittlich 159 ± 14 g. Zu Versuchsende wurden 158 ± 14 g gemessen.

2.6 Versuch VI

In diesem Versuch sollte überprüft werden, welchen Einfluß die Applikation von DDT, in Abhängigkeit zur Vitamin D-Versorgung, auf Legeleistung und Schalenqualität bei der japanischen Wachtel hat.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

Der Versuch wurde mit 130 Legewachteln zu je 2 - 3 Tieren pro Wiederholung durchgeführt. Der Vitamin D-armen Basalration (Rationsgruppe (1)) wurden 10 ppm DDT (2) sowie 1.000 I.E. Vitamin D₃ + 10 ppm DDT (3) zugesetzt. Die Tiere waren vor Verabreichung der beschriebenen Rationen nicht depletiert worden.

Diese Rationen wurden über 21 Tage angeboten (Versuchsabschnitt I). Es schloß sich eine 5 Wochen dauernde Depletionszeit (Versuchsabschnitt II) mit gleicher Fütterung für alle drei Versuchsgruppen an.

Körpergewicht und Futterverzehr wurden im wöchentlichen Abstand erfaßt, Mortalität, Eizahl und Eischalentrockengewicht täglich ermittelt.

Ergebnisse:

Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 8 wiedergegeben. Die Anfangstierzahl verringerte sich während der Versuchszeit um 7, 16 bzw. 1 Tier, was einer Mortalität von 13, 29, bzw. 9 % entspricht; dabei verendete ein Großteil während Versuchsabschnitt II. Das Körpergewicht der Tiere nahm in sämtlichen Rationsgruppen während des Gesamtversuches ab. Die Reduktion betrug insgesamt 13, 14 bzw. 14 %, wobei in 5 Wochen von Versuchsabschnitt II weitgehend Gewichtskonstanz festzustellen war.

Die tägliche Futteraufnahme betrug in den Rationsgruppen (1) und (2) im gesamten Versuchszeitraum 19 bis 21 Gramm. Die Tiere der Rationsgruppe (3) zeigten einen fast ständig steigenden Futterverzehr von anfänglich 19 bis 26 g (8. Versuchswoche).

Tabelle 8

Ergebnisübersicht Versuch VI

Versuchsabschnitt I

Code-Nr.	(1)		(2)		(3)	
Dosis (I.E.D ₃)	-		-		1000	
DDT (ppm)			10		10	
Tierzahl (Versuchsbeg.)	53		55		11	
Körpergewicht (g+s)						
Versuchsbeginn	164	15	166	15	163	10
Versuchsende	145	16	144	14	142	12
Futterverzehr (g/TuT)						
1. Woche	20		20		19	
2. Woche	20		21		19	
3. Woche	19		18		18	
Vitaminaufnahme (I.E.D ₃ /Tier und Tag)	-		-		19,3	
DDT-Aufnahme (mcg/TuT)	-		196		186	
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag ± s)						
1. Woche	380	181	392	171	422	157
2. Woche	469	223	424	230	451	152
3. Woche	482	219	478	256	358	74
1. - 2. Woche	441	206	431	200	410	120

Versuchsabschnitt II (Vitamin D-armes Futter ohne DDT für alle Gruppen)

Körpergewicht (g ± s)						
1. Woche	145	13	147	17	148	9
2. Woche	145	15	149	14	146	11
3. Woche	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.	n.b.
4. Woche	143	13	147	15	144	9
5. Woche	143	14	144	20	141	10
1. - 5. Woche	144		147		145	
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag ± s)						
1. Woche	336	176	428	240	470	110
2. Woche	173	134	320	284	550	157
3. Woche	95	82	334	271	602	161
4. Woche	105	124	237	211	558	197
5. Woche	115	114	181	153	447	179
1. - 5. Woche	192	163	316	252	525	156
Futterverzehr (g/TuT)						
1. Woche	20		19		22	
2. Woche	18		18		21	
3. Woche	n.b.		n.b.		n.b.	
4. Woche	19		19		21	
5. Woche	20		19		26	

n.b. = nicht bestimmt

Nach 3 Versuchswochen ergaben sich in der Rationsgruppe mit 1.000 I.E.D₃ und 10 ppm DDT 410 mg Eischalentrockengewicht/Tier und Tag gegenüber durchschnittlich 436 mg in den übrigen Gruppen (53 bzw. 55 Tiere).

In Versuchsabschnitt II stieg das mittlere Eischalentrockengewicht in der Gruppe 1.000 I.E.D₃ + 10 ppm DDT auf 525 mg. In den Gruppen, die bereits drei Wochen früher die Vitamin D-arme Basalration erhalten hatten, wurden dagegen 192 bzw. 316 (mit DDT-Vorfütterung) mg Eischalentrockensubstanz/Tier und Tag gemessen.

Dabei überraschte, daß in der DDT-Gruppe (2) eine höhere Calciumausscheidung über die Eischale beobachtet werden konnte, als in Gruppe (1) ohne DDT, bei ansonsten gleicher Fütterung.

2.7 Versuch VII

Die Wirkung von unterschiedlichen DDT-Konzentrationen, speziell auf das Eischalentrockengewicht, sollte in Abhängigkeit zur Vitamin D₃-Dosierung untersucht werden.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

144 Legewachteln wurden 4 Wochen depletiert. Den überlebenden Tieren wurden 8 verschiedene Rationen über 5 Wochen angeboten. Je 4 Futtermischungen waren mit 100 bzw. 300 I.E. D₃ supplementiert. Diesen Rationstypen mit unterschiedlichem Vitamin D-Gehalt wurde DDT mit 25, 50 bzw. 100 ppm zugemischt. Zwei weiteren Rationen (Kontrollen) enthielten kein zugesetztes DDT.

Als Versuchsriterien dienten die tägliche Legeleistung und das Eischalentrockengewicht, die Mortalität und das

zu Versuchsbeginn und Versuchsende ermittelte Körpergewicht der Einzeltiere.

Ergebnisse:

Tabelle 9 orientiert über die Ergebnisse.

Nach Abschluß des Versuchs war die Mortalitätsrate mit Ausnahme der Rationsgruppe (5) für beide Vitamindosierungen etwa gleich. Für die Rationsgruppen (1) bis (4) betrug sie 27, 17, 25, 25 %. Für die Gruppen (5) bis (8) 0, 25, 33 bzw. 40 %.

Das mittlere Körpergewicht der Tiere mit 100 I.E. D_3 pro kg Futter verringerte sich bis zum Versuchsende geringfügig, während es in den Rationsgruppen mit 300 I.E. D_3 in etwa gleich blieb, bzw. anstieg. (Ausnahme: Rationsgruppe (8) mit 100 ppm DDT).

Die erwartungsgemäß niedrige Legeleistung der Versuchsgruppen (1) - (4) lag mit durchschnittlich 18 % deutlich unter der der Gruppen (5) - (8), mit 58 %. In den 25 ppm DDT-Gruppen war die Legeleistung gegenüber den gleich vitaminisierten Gruppen ohne DDT jeweils 10 % erhöht.

Das durchschnittliche Eischalentrockengewicht während der 5-wöchigen Versuchsdauer lag bei 56, 98, 45, 45 mg für die Rationen mit 100 I.E. D_3 ; für die mit 300 I.E. D_3 versorgten Tiere war es 356, 461, 310, 378 mg pro Tier und Tag. Der Zusatz von 25 ppm DDT zu der Ration mit 100 bzw. 300 I.E. D_3 bewirkte eine signifikante Steigerung des Eischalentrockengewichtes ($p < 0,01$), im Vergleich zu der Kontrollgruppe ohne DDT und den Gruppen mit höherem DDT-Zusatz. Die Gruppen mit 50 bzw. 100 ppm DDT zeigten ihrerseits keine auffällige Reduktion der Calciumausscheidung über die Eischale (gemessen an Eischalentrockensubstanz) gegenüber den Kontrollen. Diese DDT-Wirkung war auch unabhängig von der Vitamin D-Versorgung. Diese Ergebnisse lassen sich

Tabelle 9

Ergebnisübersicht Versuch VII

Code-Nr.	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)								
Dosis (I.E.D ₃)	----- 100 -----															
DDT (ppm)	0	25	50	100	0	25	50	100								
Tierzahl (Versuchsbeginn)	11	12	12	12	12	12	10	10								
Körpergewicht (g + s)	-----															
Versuchsbeginn	147	11	157	16	151	11	154	14	147	23	151	15	135	15	148	12
Versuchsende	140	27	142	18	147	17	150	16	149	8	151	11	141	23	141	17
Legeleistung (%)	-----															
1. Woche	22	32	18	14	35	51	33	49								
2. Woche	25	33	13	12	56	71	55	54								
3. Woche	11	21	10	19	60	66	45	66								
4. Woche	17	26	13	17	73	69	66	61								
5. Woche	7	19	17	7	61	76	63	69								
1.-5. Woche	16	7	26	6	14	3	14	5	57	14	67	9	52	14	60	8
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag)	-----															
1. Woche	72	102	60	53	173	314	173	229								
2. Woche	95	137	30	33	370	533	324	363								
3. Woche	29	46	14	45	345	380	208	343								
4. Woche	51	118	45	41	493	497	430	424								
5. Woche	35	90	80	51	403	585	412	534								
1.-5. Woche (+s) +	56	48	98	65	45	41	45	34	356	152	461	170	310	160	378	178

+) Rationstypen 100 I.E.D₃: GD (P < 0,05) 16gRationstypen 300 I.E.D₃: GD (P < 0,05) 47g

mit bisherigen Überlegungen zur DDT-Wirkung bei Vögeln, insbesondere Wildvögeln, kaum in Einklang bringen.

2.8 Versuch VIII

Die Wirkung unterschiedlicher DDT-Dosierungen (siehe auch Versuch VII), sollte in Abhängigkeit zu Vitamin D₃-Konzentrationen von 150 bzw. 250 I.E. überprüft werden.

Tiermaterial und Versuchsdurchführung

120 Legewachteln wurden über 4 Wochen depletiert. Den verbliebenen Tieren wurde dann während 5 Wochen 8 unterschiedliche Rationen angeboten. Je 4 Futtermischungen enthielten Zusätze von 150 bzw. 250 I.E.D₃ pro kg. Den Rationen beider Vitamin-Konzentrationen wurden 0, 25, 50 und 100 ppm DDT zugemischt. Die Versuchs-kriterien entsprachen denen vom Experiment VII.

Ergebnisse:

Die Ergebnisse von Versuch VIII sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Die Mortalitätsrate betrug 15, 0, 7, 14 % für die Gruppen mit 150 I.E. bzw. 8, 0, 14, 14 % bei den mit 250 I.E. und 0, 25, 50 bzw. 100 ppm DDT.

Das mittlere Körpergewicht der Tiere war nach 5 Wochen in den einzelnen Versuchsgruppen um 5 - 19 Gramm angehoben.

Die Legeleistung der Tiere in den Rationen mit 150 I.E.D₃ von durchschnittlich 69 % unterschied sich nur geringfügig von der in den Gruppen mit 250 I.E.D₃ (77 %).

Die mittleren Eischalentrockengewichte betrugen für die mit 150 I.E.D₃ versorgten Wachteln 443, 469, 381, 447 mg bzw. 502, 561, 536 bzw. 537 mg/Tier und Tag für die Gruppen mit 250 I.F.D₃ im Futter.

Ergebnisübersicht Versuch VIII

Tabella 10

Code-Nr.	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)								
Dosis (I.E.D ₃)	-----150-----250-----															
DDT (ppm)	0	25	50	100	0	25	50	100								
Tierzahl (Vers.beg.)	13	14	14	14	12	13	14	14								
Körpergewicht (g+s)																
Versuchsbeginn	144	18	9	149	18	149	10	147	13	151	15	140	10			
Versuchsende	163	22	159	16	157	19	156	9	149	16	152	17	156	12	158	10
Legeleistung (%)																
1. Woche	37	48	51	37	51	54	55	48								
2. Woche	71	71	58	59	78	87	85	83								
3. Woche	87	81	79	88	90	87	92	89								
4. Woche	84	79	73	88	80	89	89	82								
5. Woche	64	72	70	82	73	86	67	85								
1.-5. Woche (+ s)	69	20	70	13	66	11	71	22	74	14	81	15	78	16	77	17
Eischalentrockengewicht (mg/Tier und Tag)																
1. Woche	219	281	258	192	337	289	330	289								
2. Woche	392	381	235	299	440	519	490	450								
3. Woche	562	594	515	585	650	670	667	652								
4. Woche	597	586	486	609	593	682	633	636								
5. Woche	448	508	410	552	492	648	561	660								
1. - 5. Woche (+ s)	443	191	469	174	381.	168	447	210	502	201	561	229	536	193	537	218

25 ppm DDT bewirkten bei den mit 250 I.E. D_3 versorgten Tieren eine Steigerung ($p < 0,1$) des Eischalentrockengewichts/Tier und Tag um 59 mg gegenüber der Kontrollgruppe. Beim Vergleich der entsprechenden Fütterungsgruppen mit 150 I.E. D_3 ergab sich eine Differenz von nur 26 mg ($p > 0,05$). Prinzipiell hatten diese Versuche zu ähnlichen Ergebnissen wie das vorangegangene Experiment geführt.

D Diskussion

1. Die Versuchsanordnung, die von BAUMEISTER(1972) erprobt und vorgeschlagen wurde, fand in den Versuchen Ia und b Anwendung. Die Standardrationen hatten Zusätze von 80, 140 bzw. 200 I.E.D₃, das zu untersuchende Testfutter (Legehennenalleinfutter, Versuch Ia) wurde durch Verschneiden auf Vitamingehalte von 110, 170 bzw. 220 I.E./kg ausgerichtet. Für das Standardfutter wurden tägliche Eischalentrockengewichte von 74, 258 bzw. 411 mg/Tier und Tag ermittelt, die mit denen von BAUMEISTER (59, 211, 383 mg/TuT als Mittel von 4 Versuchen) weitgehend übereinstimmten.

Bei der untersuchten Probe Legehennenalleinfutter mit einem Sollgehalt von 2.500 I.E.D₃/kg wurde ein Vitamingehalt festgestellt, der mit 820 I.E.D₃ deutlich unter dem deklarierten Gehalt lag.

Für Vitamin Vormischung 1 wurden bei einem deklarierten Gehalt von 160.000 I.E. 173.000 I.E.D₃/ kg ermittelt. Der 95 % Vertrauensbereich des Mittelwertes schließt den Sollwert mit ein, so daß hier der deklarierte Gehalt bestätigt werden konnte.

Für die Vitamin Vormischung 2 hatte sich die Wertbemessung als nicht zulässig erwiesen. Als Größenordnung der Vitamin D-Konzentration können hier ca. 175.000 I.E. D₃/kg angenommen werden.

Zur Erklärung dieses Befundes (nicht zulässige Wertbemessung) kann ein Probenahmefehler angeführt werden. Bedingt durch den hohen Sollgehalt der Probe (160.000 I.E.D₃/kg) lag der Anteil Probenmaterial, der in die

Testrationen eingemischt wurde, mit 0,6875; 1,0625 bzw. 1,4375 g/kg Futter relativ niedrig. Somit ist vorstellbar, daß keine völlig homogene Verteilung des Vitamin D-3 haltigen Probengutes in der Testration erfolgte. Diesem Argument kommt zusätzliches Gewicht zu, wenn der mit ca. 20 g/Tier und Tag sehr geringe Futterverzehr der Wachtelhennen in die Betrachtung mit einbezogen wird. Zusätzlich kann nicht ausgeschlossen werden, daß Vitamin D₃ in den beiden Vormischungen nicht homogen verteilt war. Diese Annahme wird durch die Diskrepanz zwischen chemischer und biologischer Vitamin Bestimmung (Vormischung 1: chemisch 114.000, biologisch 173.000 I.E.D₃/kg, Vormischung 2: chemisch 120.000, biologisch ca. 175.000 I.E.D₃/kg) gestützt.

Auch BAUMEISTER (1972) kam bei der Untersuchung hochdosierter Ergänzungsfutter zu ähnlichen Ergebnissen und Schlußfolgerungen. Im Wiederholungsversuch gelangte er zu einer gültigen Wertbemessung, welche dann auf eine homogene Probe im 2. Versuch schließen ließ. Die Gesamtversuchsanstellung- und Durchführung erwies sich als unproblematisch. Die Mortalitätsrate, die in diesem Versuch 3 % betrug, kann für in Leistung befindliche, suboptimal mit Vitamin D versorgte Wachteln, als normal angesehen werden (BAUMEISTER 3-16 %). CHANG und MCGINNIS (1967) sowie BAUMEISTER (1972) berichten, daß keine direkte Beziehung zwischen dem Vitamin D-Gehalt des Futters und der Körpergewichtsentwicklung im Anschluß an eine Depletionsphase besteht.

2. Bioäquivalenz von Cholecalciferiol und Ergocalciferol bei Legewachteln ^{x)}
- JELINEK (1964) gibt an, daß Cholecalciferol ca. 33 mal wirksamer ist, als Ergocalciferol. In unveröffentlichten Untersuchungen von HARDEN und GROPP (1969) hatte im Bereich suboptimaler Vitamin D-Versorgung die ca. 25-fache Ergocalciferolmenge die gleiche Wirkung auf die Calciausscheidung über die Eischale/Legewachtel wie Cholecalciferol. Es sollte deshalb nachgeprüft werden, ob dieses Verhältnis auch für reichliche Vitamin D-Zufuhr gilt. Im vorliegenden Experiment wurde für das Verhältnis $D_2:D_3$ der Faktor 30 gewählt, mit welchem in der UdSSR in der praktischen Geflügelhaltung gute Erfahrungen gesammelt wurden. Bei depletierten Wachtelhennen wurden während 2 Wochen reichlicher Vitamin D-Versorgung das höhere Eischalentrockengewicht/Tier und Tag in der Gruppe mit 90.000 I.E. Vitamin D_2 /kg Futter gemessen. Das Eischalentrockengewicht/Tier und Tag in der 3.000 I.E. Vitamin D_3 -Gruppe lag während der 2. Versuchswoche ca. 15 % niedriger. Wesentlich auffälliger wurden die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in den nachfolgenden 6 Depletionswochen. Während in der 3.000 D_3 -Gruppe in der 4. Depletionswoche nur noch 74 mg Eischalentrockensubstanz/Tier und Tag gemessen wurden - und damit die für Testzwecke ausreichende Depletion erreicht war - konnten in der 90.000 D_2 -Gruppe noch 288 mg registriert werden. Dieser Be-

^{x)} Die verwendeten Vitamin D_3 und D_2 - Konzentrate wiesen eine gleiche Partikelgrößenverteilung und -belastung auf.

fund läßt darauf schließen, daß in der D_2 -Gruppe erheblich mehr biologisch aktives Vitamin D gespeichert wurde, wodurch der Abfall in der Legeleistung und Eischalencalcifizierung während der Depletionsphase wesentlich langsamer ausfiel, als in der D_3 -Gruppe. Daraus geht hervor, daß bei einheitlicher Versorgung von Legewachteln für die Bioäquivalenz von Vitamin $D_2:D_3$ ein Faktor < 30 anzusetzen ist.

3. Chlormadinonacetat (CAP)

Mit dem Gestagen CAP sollte die Mortalität in der Haltung Vitamin D-depletierter Wachtelhennen reduziert werden. Die bisher nicht mögliche verlustfreie Haltung depletierter Tiere bedingt die Heranführung eines Kollektivs für jedes einzelne Vitamin D-Bestimmungsverfahren über ca. 3 Wochen. Die "Vorrathaltung" depletierter Hennen würde dagegen die Praktikabilität des Testverfahrens erheblich erhöhen.

Dieses Ziel wurde mit 1 und 10 ppm CAP nicht erreicht. Die in 18 Tagen gemessene Verlustrate bei 10 ppm CAP betrug 33 %, bei 1 ppm CAP 22 %. Offensichtlich war es mit beiden CAP-Dosierungen nicht gelungen, die Legeleistung völlig sistieren zu lassen. Deshalb wurde der 3. Versuch (Versuch V) mit 20 ppm CAP nur auf die Beobachtung eines Leistungsabfalls von nicht depletierten Hennen beschränkt. Auch hier konnte innerhalb von 2 Wochen eine weitere Eiablage nicht völlig verhindert werden. Damit reagiert die Wachtel anders als die Legehennne, der 22 ppm CAP für eine Woche genügen, (CHANG et al. 1969) um einen Legestop herbeizuführen.

Die bei der Wachtelhenne geprüften CAP Dosierungen hätten, dem Verfahren von KINCL und SICKLES (1969) zufolge, zu einer Steigerung der Eiproduktion und des Eigewichtes führen müssen. Ein derartiger Effekt konnte aber ebenfalls nicht beobachtet werden. Es kann daher nicht entschieden werden, ob CAP ein geeignetes Hilfsmittel zur prolongierten Haltung Vitamin D depletierter Wachtelhennen darstellt. Vorab müsste geprüft werden, ob höhere Dosen von CAP die Legetätigkeit völlig zum Erliegen kommen lassen. Als Alternative bietet sich die Verwendung von Ethinyl-Östradiol oder Norethindron - beide mit 10 mg/kg gegeben - an, womit WENTWORTH (1969) sowie KINCL und SICKLES (1969) gute Ergebnisse erzielten.

Aus gleichen Gründen, wie oben angeführt, kann auch nicht entschieden werden, ob die Vorratshaltung depletierter Wachteln mittels CAP sich auf den nachfolgenden Vitamin D-Test störend auswirkt. In Untersuchungen von CHANG et al. (1969) hatte die volle Legetätigkeit erst 10 Tage nach dem Absetzen von CAP wieder eingesetzt. Diese Periode wäre für den hier beschriebenen Vitamin D-Test fraglos als zu lange zu beurteilen, da die Erfassung des Versuchsparameters Eischalentrocksensubstanz/Tier und Tag zur Versuchsauswertung am 5. Versuchstag beginnt.

4. DDT

Auch eine Verkürzung der Depletionszeit, d.h. ein frühzeitigeres Erreichen der Depletionsleistung von <100 mg Eischalentrocksensubstanz/Tier und Tag, würde die Praktikabilität des biologischen Vitamin D-Bestimmungsverfahrens verbessern. Dies schien durch den

Zusatz von DDT zur Depletionsration erreichbar, wenn die Angaben von STICKEL und RHODES (1970), sowie BITMAN und CECIL (1970) herangezogen werden, welche auf eine Reduktion der Eischalencalcifizierung durch DDT hinweisen. Gleichzeitig existieren aber auch gegenteilige Befunde. So beobachteten CROSS et.al. (1962) selbst mit 300 ppm DDT keine Beeinflussung von Eizahl und Eigewicht bei Wachteln. Ähnliche Befunde erhielten CREGER et.al. (1970) mit 100 ppm DDT.

Bei Verwendung von DDT in der Depletionsphase wurde in Kauf genommen, daß die Vitamin D-Verarmung in der "Depletionsphase" nicht so weit getrieben wird, wie ohne DDT, was aber durch Erhöhung der Vitamin D-Gabe während der eigentlichen Versuchszeit und durch gleichfalls vorteilhafte Verkürzung der Versuchsperiode kompensiert werden könnte.

Werden Einmischungen von 10 ppm DDT zur Basalration mit und ohne 1.000 I.E.D₃/kg über drei Wochen an Wachteln verfüttert, so wurden Eischalentrockengewichte von ca. 400 mg pro Tier und Tag ermittelt. Diese relativ hohen Eischalentrockengewichte bei Vitamin D-freien Rationen dürften durch eine vorherige volle Versorgung bedingt sein, da in dem hier angeführten Beispiel (Versuch VI) keine Vitamin D-Verarmungsperiode vorgeschaltet war. Nach insgesamt fünf Wochen erst sinkt der Wert der Eischalentrockengewichte für die Kontrollgruppe (ohne DDT bzw. D₃-Zusatz) unter 100 mg/Tier und Tag ab. Bei den mit 10 ppm DDT versorgten Wachteln werden diese Werte nicht erreicht.

Nach fünf Wochen auf der Vitamin D-armen Basalration

wurden noch 180 mg gemessen. Bei Verfütterung von 10 ppm DDT und 1.000 I.E.D₃ bleiben nach fünf-wöchiger Depletion die Eischalentrockengewichte noch über den Werten, die während der Fütterungs-phase erreicht wurden. Hier scheint sich die Wir-kung von D₃ und eine gewisse Leistungsstimulierung durch DDT zu ergänzen. Auch die Legeleistung (Kontrolle 37 %) scheint durch 10 ppm DDT gesteigert zu werden (50%).

DDT alleine verändert die Futteraufnahme nicht. Der bis auf 26 g/Tag angestiegene Futterverbrauch der Tiere in der Rationsgruppe mit 1.000 I.E.D₃ war teilweise durch Verstreuungen bedingt.

Werden nach einer vierwöchigen Vitamin D-Depletionsperiode der Basalration 25, 50 bzw. 100 ppm DDT bei unterschiedlichem Vitamin D-Gehalt zugemischt, kann teilweise ab 50 ppm DDT eine steigende Mortalität festgestellt werden. Unter DDT-Einfluß wurden sowohl Gewichtsverluste als auch Zunahmen beobachtet (Versuche VII bzw. VIII). Die Legeleistung wird durch DDT nicht negativ beeinflußt. 25 ppm DDT verbesserten bei allen untersuchten Vitamin D-Dosierungen die Legeleistung um max. 10 %. Dies spiegelt sich auch in den ermittelten Eischalentrockengewichten wider, die in den 25 ppm Rationen regelmäßig am höchsten waren. Vereinzelt wurden hochsignifikante ($p < 0,01$) Verbesserungen erzielt (siehe Tab. 9). In allen 3 Versuchen hatte DDT in Dosierungen von 10-25 ppm die Legeleistung und damit das Eischalengewicht/Tier und Tag (teilweise signifikant) gesteigert. Höhere Dosierungen führten zu Befunden,

wie sie auch in den DDT-freien Kontrollgruppen erhoben wurden. Dieser Effekt fällt bei höherer Vitamin D-Versorgung fast noch deutlicher aus, als bei niedriger Vitamin D-Konzentration im Futter. Die hier vorgelegten Daten erfahren Bestätigung durch die Untersuchungen von BUSCH und Mitarbeitern (1975). Zusätze von 25 und 50 ppm DDT im Futter von Legewachteln führen zu einem Anstieg der Legeleistung. Allenfalls 100 ppm DDT im Futter können bei defizitärer Vitamin D-Versorgung (150 I.E.D₃/kg) die Legeleistung negativ beeinflussen.

Bei defizitärer und optimaler (1.000 I.E. Vitamin D₃/kg) Zufuhr wurde durch 25 und 50 ppm DDT auch die Calciumausscheidung über die Eischale erhöht. (Schlußfolgerung aus eigenen Befunden über die Eischalentröckensubstanzbestimmung wie aus direkten Ca-Bestimmungen in der Eischale von BUSCH et al. (1975)). Dieser Befund ist im wesentlichen eine Funktion der erhöhten Legeleistung. Er besagt aber gleichzeitig, daß die Eischalencalcifizierung durch 25 und 50 ppm DDT bei den Legewachteln unter Versuchsbedingungen nicht negativ beeinflußt wird. Erst mit 100 ppm DDT wird ein solcher Effekt im Ansatz erkennbar.

Dieser unerwartete DDT Effekt (Erhöhung der Legeleistung ohne Verminderung der Eischalencalcifizierung) könnte durch Untersuchungen von BITMAN und CECIL (1970) eine zusätzliche Erklärung finden. Diese Autoren konnten für verschiedene DDT-Analoga eine östrogene Aktivität nachweisen, worauf auch die gesteigerte Legetätigkeit zurückgeführt werden könnte.

Die hier vorgelegten Untersuchungen über DDT sollten nicht in Zusammenhang mit der Umweltrelevanz von DDT diskutiert werden. Die Versuchsdauer wird hierfür als zu kurz betrachtet.

E Zusammenfassung

An einem Modell zur biologischen Bestimmung von Vitamin D bei der Legewachtel (*Coturnix coturnix japonica*) wurden insgesamt 8 verschiedene Untersuchungen durchgeführt, die sich neben der Überprüfung einer wirkungsgleichen Dosisrelation von Cholecalciferol und Ergocalciferol auf Verbesserungsmöglichkeiten des Testverfahrens bezogen. Dabei wurden folgende Befunde erhoben:

1. Das Vitamin D-Bestimmungsverfahren an Vitamin D-depletierten Legewachteln (ZUCKER und GROPP, 1968, GROPP und ZUCKER 1971) lässt sich relativ einfach handhaben. In einem(r) Legehennenalleinfutter (Vitaminmischung) mit einem Sollgehalt von 2.500 I.E. D_3 /kg (160.000) wurden 820 (173.000) I.E. D_3 /kg nachgewiesen. Der 95 % Konfidenzbereich der tierexperimentell ermittelten Werte lag bei $\bar{x} \pm 35 \%$ ($\pm 21 \%$). Die Wertbemessung einer 3. Futterprobe war nach statistischen Maßstäben ungültig, was im Zusammenhang mit einer möglichen Inhomogenität der Probe diskutiert wird.
2. Die Vitamin D-Depletion von Legewachteln verlief nach einer 2-wöchigen Versorgung mit 90.000 I.E. Vitamin D_2 /kg Futter deutlich langsamer, als bei 3.000 I.E. Vitamin D_3 /kg. Daraus wird geschlossen, daß im Bereich reichlicher Vitamin D-Versorgung bei der Legewachtel Vitamin D_3 durch weniger als die 30-fache Menge D_2 vertreten werden kann.
3. Es wurde geprüft, ob und inwieweit Chlormadinonacetat im Futter zu einem Sistieren der Legetätigkeit von Legewachteln führt, was u.U. die verlustarme Haltung Vitamin D-depletierter Tiere (Verkürzung der Vorbereitungsphase des Vitamin D-Bestimmungsverfahrens)

rens) erlauben würde.

Die Verlustrate depletierter Tiere lag mit 1 bzw. 10 ppm CAP während eines 18-tägigen Versuchszeitraums bei 22 bzw. 33 %. 20 ppm CAP über 2 Wochen bewirkten keine völlige Einstellung der Legetätigkeit. Die geprüften Dosierungen erwiesen sich daher als ungeeignet, die Verluste bei Vitamin D-depletierten Tieren auf ein erwünschtes Maß zu reduzieren.

4. 0, 25, 50 und 100 ppm DDT im Wachtelfutter bewirkten bei unterschiedlicher Vitamin D-Versorgung (100, 150, 250 und 300 I.E. Vitamin D₃/kg) keine Beeinträchtigung der Eischalencalcifizierung, soweit dies aus den Parametern Legeleistung und Eischalentrockengewicht/Tier und Tag geschlossen werden kann. 10 und 25 ppm DDT führten zu einer Erhöhung der Legeleistung gegenüber der DDT-freien Kontrollgruppe.

Die Ergebnisse werden diskutiert.

S u m m a r y

The quail bioassay method was employed to determine vitamin-D-content of feedstuffs. Dose equivalent amounts of vitamin D₂ and D₃ were reinvestigated according to their relationship.

Another aspect of these investigations was to improve the applicability of this bioassay. A total of 8 experiments was conducted.

The results can be summarized as follows:

1. The vitamin D - bioassay - as described by ZUCKER und GROPP (1968) using vitamin D depleted japanese quail is relatively easy to work with.
A commercial pullet feed and a vitamin premix with declared vitamin D contents of 2.500 (160.000) I.C.U. /kg proved to have 820 and 173.000 I.C.U. respectively. The 95% range of confidence as determined in animal experiments was $\bar{x} \pm 35\%$ ($\pm 21\%$) The vitamin determination of a third batch was not valid when tested statistically. This result is discussed in the light of an inhomogenicity of the sample.
2. Japanese quail were given 3.000 I.U. D₃ and 90.000 I.U. D₂ per kg feed for two weeks. When fed the latter diet vitamin D depletion was considerably slower. Consequently cholecalciferol is less than 30 times as potent as ergocalciferol when fed at high levels.
3. Oral administration of Chloracetoxyprogesterone (CAP) was checked for it's usefulness to stop laying in quail. This would be a means - if effective - to keep vitamin D depleted quail at minimum dead-loss. Also the overall time for the test needed could be cut down.
During a 18 day testperiod 1 and 10 ppm CAP were given. Losses in depleted quails were 22 and 33% respectively. 20 ppm CAP given for two weeks did not stop laying. The dosages elucidated showed to be ineffective to reduce mortality in depleted quail sufficiently.
4. Quail were fed 0, 25, 50 and 100 ppm DDT at different levels of vitamin D (150, 250, 100, 300 I.U./kg). Egg shell calcification was not influenced using egg production and egg shell dry matter as parameters. Compared to controls (0ppm DDT) 10 and 25 ppm DDT increased egg production.

F Literaturverzeichnis

- BAUMEISTER, M.; Ein neuartiges biologisches Verfahren zur Vit. D₃-Bestimmung
Vet. Med. Diss. München (1972)
- BITMAN, J.; CECIL, H.C.; FRIES, G.F.: DDT induced inhibition of avian shell gland
Carbonicanhydrazase: a mechanism for thin shells
Science 168: 594-95 (1970)
- BITMAN, J.; CECIL, H.C.: Estrogenic activity of DDT-analogos and polychlorinated biphenyls
J. Agr. Food Chem. 18, No. 6: 1108-1112 (1970)
- BRENNAN, D.M.; KRAAY, R.J.: Chlormadinonacetate, a new highly active gestation supporting agent
Acta Endocrinologica 44: 367-79 (1963)
- BRUNNER, M.A.; HANSEL, W.; WAGNER, W.C.; NEWMAN, R.M.: A large scale trial in estrus synchronization
J. Anim. Sci. 23: 902 (1964)
- BULLOCK, D.W.; NALBANDOV, A.V.: Hormonal control of hen's ovulation cycle
J. Endocr. 3: 407-415 (1967)
- BUNYAN, P.J.; PAGE, J.M.J.; TAYLOR, A.: In vitro metabolism of p.p'DDT in pigeon liver
Nature 210: 1048-49 (1966)
- BUSCH, Luise; KÖLLING, K.; BECK, H.; GROPP, J.: "Der Einfluß unterschiedlicher Vitamin D- und DDT-Gaben bei der japanischen Wachtel auf Legeleistung sowie Ca- und Gesamt-DDT-Ausscheidung über das Ei.
Zeitschrift Tierphys., Tierernährung und Futtermittelkunde 35: 187-188 (1975)
- CAVALLI-SFORZA, L.: "Biometrie" Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1969)
- CECIL, H.C.; BITMAN, J.; HARRIS, S.J.; FRIES, G.F.: DDT induced decrease in egg shell Ca.
Poult. Sci. 48: 1794-95 (1969)
- CECIL, H.C.; BITMAN, J.; FRIES, F.; HARRIS, S.J.; LILLIE, R.R.: Changes in egg shell quality and pesticide content of laying hens or pullets fed DDT in high or low Ca diets.
Poult. Sci. 52: 648-53 (1973)

- CHANG, S.I.; MCGINNIS, J.: Vitamin D deficiency in adult quail and chickens and effects of estrogen and testosterone treatment.
Proc. Soc. Exp. Biol.+Med. 124: 1131-35 (1967)
- CHANG, S.I.; MCGINNIS, J.; PUBLOS, M.H.: "Influences of an antiovarulatory compound on the expression of vit. D deficiency signs in laying hen.
Poultry Science 48: 154-159 (1969)
- CORRADINO, R.A.; WASSERMANN, R.H.; PUBLOS, M.H.; CHANG, S.J.: Vitamin D₃ induction of a Ca-binding protein in the uterus of laying hen.
Arch. Biochim. Biophys. 125, 378 (1968)
- CREGER, C.R.; COUGH, J.R.; WATKINS, M.R.: The effect of DDT on the reproductive performance of coturnix quail
Poult. Sci. 49: 1378 (1970)
- CROSS, D.L.; KING, H.L.; HAYNES, D.L.: The effects of DDT in the diet of japanese quail
Michigan Agric. Experim. Stat. Quart. Bull.: 44: 688-696 (1962)
Zit. nach Pfizer, Inform. Tierproduktion (1967)
- DeWITT, J.B.: Chronic Toxicity to quails and pheasant of some chlorinated insecticides
Agr. & Food Chem.: Vol 4: 863-66. (1956)
- DIAMANTSTEIN, T.: Über die lokale Rolle der Carboanhydratase im Hinblick auf die Eischalenverkalkung
Arch. Geflügelkd. 30: 309-320 (1966)
- DRIGGERS, J.C., COMAR, C.L.: Sources of Ca for egg-shell formation aus: Avian Physiology, STURKIE, P.; Cornell Univ. Press S. 492 (1965)
- EXLEY, D.; GELLERT, R.J.; HARRIS, G.W.; NADLER, R.D.: The site of action of chlormadinone acetate in blocking ovulation in the mated rabbit.
J. Physiol. 195: 697-714 (1968)
- FREHSE H./MAIER-BODE H.: "Chemie der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel;
Wegler, R.; Bd. 2: Springer Verlag (1970)

- FUKUTO, T.R.; SIMS, J.J.: Pesticides and the environment Vol. 1, Part 1. Ed. R. White-Stevens Dekker publ. N.Y. (1971)
- FURR, J.A.; BONNEY, R.; ENGLAND, R.J.; CUNNINGHAM, F.J.: Luteinizing hormone and progesterone in peripheral blood during the ovulatory cycle of the hen. J. Endocrinology 57: 159-69 (1973)
- GARABEDIAN, M.; HOLICK, M.F.; De LUCA, H.F.; BOYLE, I.T.: Vitamin D metabolism as influenced by PTH Proc. Nat. Acad. Sci. USA 69: 1673 (1972)
- GARLICH, J.D.; WYATT, R.D.: Effect of increased Vit. D₃ on Ca retention and egg shell calcification Poult. Sci. 50: 950-56. (1971)
- GEMEINER, M.: "Neue Aspekte des Vitamin D-Stoffwechsels" Wiener tierärztl. Mschr. 62: 137-40 (1975)
- GISH, C.D.; CHURA, N.J.: Toxicity of DDT to japanese quail as influenced by body weight, breeding condition and sex. Toxicology and applied Pharmacology 17, 740-51 (1970)
- GROPP, J.; ZUCKER, H.: Vit. D₃-Bestimmung im biologischen Verfahren an der jap. Wachtel. Archiv f. Geflügelk. 1:41-45 (1971)
- HALLER, J.: Hormonal contraception Chapt.II: The inhibition of ovulation p.17-26 Geron X Los Altos Calif. (1972)
- HARDEN, H.; GROPP, J.: unveröffentlichte Ergebnisse (1969)
- HERTELENDY, F.; TAYLOR, T.G.: Changes in blood Ca associated with egg shell calcification in the domestic fowl. I. Changes in the total Ca. Poult. Sci. 40: 108-23 (1961)
- HOFFMANN, J.: Untersuchungen über den Vitamin D-Bedarf der japanischen Wachtel (Cot. cot. jap.) Vet. Med. Diss. München (1969)
- HOLICK, M.F.; SCHNOES, K.H.; DeLUCA, H.F.; SUDA, T.; COUSINS, R.J.: Isolation and identification of 1,25 Dihydroxicholecalciferol Biochemistry 10: 2799 (1971)

- JEFFERIES, D.J.: "The delay in ovulation produced by DDT
Ibis 109: 266-72 (1967)
- JELINEK, V.: Biologische Methoden aus "Vitamine, Chemie und Biochemie" J. Fragner
VEB G. Fischer Verlag, Jena (1964) Band I: 678
- KALTSCHITZ, K.R.: Untersuchungen zur Fertilitätsproph. post part mit CAP bei Kühen
Prakt. TA 1: 38 (1975)
- KINCL, F.A.; SICKLES, J.S.: The influence of progestational agents on ovulation in the Japanese quail
Acta endocrinologica 60: 512-16 (1969)
- KRAMPITZ, G.; ENGELS, J.; HEINDL, J.; HEINRICH, A.; HAMM, M.; FAUST, R.: Biochem. Untersuchungen an Eischalen. Arch. f. Geflügelkunde 6: 197-205 (1974)
- KREBS, H.A.: Inhibition of carbonic anhydrase by sulfonamides. Biochem. Journal 43: 525-28 (1948)
- KRISHNA, G.; HOWES, J.R.: "Ca, P and Vit. D requirements of cot. quail"
Proc. Southern Agric. Workers 64th Convention (1967)
- LAWSON, D.E.; FRASIER, D.R.; KODICECK, G.; MORRIS, H.R.; WILLIAMS, D.H.: Identification of 1,25 Dihydroxycholecalciferol, a new kidney hormone controlling Ca-metabolism
Nature 230: 228 (1971)
- LILLIE, R.J.; DENTON, C.A.; CECIL, H.C.; BITMAN, J.; FRIES, G.F.: Effect of pp DDT 'op' DDT and pp DDE on the reproductive performance of caged white leghorns
Poult. Sci. 50: 1597 (1971)
- MELANCON, M.J.; DeLUCA, H.F.: Vitamin D stimulation of Ca dependant adenosine triphosphatase in chick intestinal brush borders
Biochemistry, Vol.9, No.8: 1658-64 (1970)
- MUELLER, W.J.: Carbonic anhydrase, diuretics and egg shell formation
Poult. Sci. 41: 1792-96 (1962)

- NALBANDOV, A.V.; VILLER, C.A.: "Control of Ovulation"
aus Mechanisms of controlling ovulations of
avian and mammalian Follicles.
Pergamon Press N.Y. 1961
- NALBANDOV, A.V.: Reproductive Physiology S. 68 (1958)
Lea u. Febiger publishers
- PEAKALL, D.B.: pp'-DDT: Effect on Calcium metabolism and
concentration of estradiol in the blood
Science 168: 592-94 (1970)
- PETERSON, J.E.; ROBINSON, W.H.: Metabolic products of
pp'DDT in the rat
Tox. and appl. Pharmak. 6: 321 (1964)
- PINCUS, G. aus: "The inhibition of ovulation" Hormonal
Contraception von Haller, J.:
Geron X, Los Altos (1972)
- POONACHA, K.B.; WENTWORTH, B.C.; CHAPMAN, A.B.:
Genetic resistance to DDT in the Japanese
Quail (*Coturnix coturnix japonica*)
Poult. Sci. 3, 841 (1973)
- POTTS, G.R.: Success of eggs of the shag on the FARNE
ISLAND, Northumberland, in the relation to
their content of dieldrin and pp'DDE
Nature, Vol. 217: 1282-84 (1968)
- QUARLES, C.L.; SAVAGE, E.P.; LAW, G.R.J.; TESSARI, J.D.;
Effect on reproduction in quail from low level
pesticides. Personal Communication, (1973)
- RALPH, C.L.; FRAPS, R.M.: Induction of ovulation in the
hen by injection of progesterone into the brain.
Endocrinology 66: 269 (1960)
- ROBINSON, D.S.; KING, N.R.: Carbonic anhydrase and forma-
tion of the hen's egg shell
Nature 199: 497-98 (1963)
- ROBSON, W.A.; AESCOTT, G.H.: The effect of DDE on the per-
formance of Cot.Cot. Japonica.
Poult. Sci. 50: 1623-24 (1971)
- SMITH, S.I.; WEBER, C.W.; REID, B.L.: The effect of high
levels of DDT on egg production, mortality,
fertility, hatchability and pesticide content
of yolks in japanese quail
Poult. Sci. 48: 1000-04 (1969)

- SCHUBERT, R.; GRUHN, K.: Zum Mineralstoffwechsel der legenden Henne unter dem Aspekt der Schalenqualität- Eine Übersicht. Monatsh. Vet. Med. 63-68 (1974)
- SIMKISS, K.; TYLER, T.G.: Shell formation aus: Physiology and biochem. of the domestic fowl S. 1331 (1958)
Edit. D.J. Bell, Freeman, B.M. Academic Press
- SNEDECOR, G.W.; COCHRAN, W.G.: Statistical Methods Iowa State University Press, Ames Iowa 6th edition (1969)
- STICKEL, L.F.; RHODES, L.I.: The biological Impact of Pesticides in the Environment. Proc. of the Symposium. Environmental Health Sci. Series No. 1, 31-35, Oregon State Univ. (1970)
- STURKIE, P.: Avian Physiology "Reprod. in the female" S. 449-500. Cornell Univ. Press 2.edit. (1965)
- TURK, D.E.; MCGINNIS: Influence of Vit. D on various aspects of the reproductive process in mature hen. (1964)
- VICKERY, B.H.; BENNETT, J.P.: Mechanism of antifertility action of Chlormadinone acetate in the rabbit. Biology of reproduction 1: 372-77 (1969)
- WASSERMAN, R.H.; TAYLOR, A.N.: Vitamin D₃ inhibition of radiocalcium binding by chick intestinal homogenates. Nature 198, No. 4875: 30-32 (1963)
- WEBER, E.: "Grundriß der biologischen Statistik" Fischer Verlag, Stuttgart (1972) 2. Auflage
- WENTWORTH, B.C.: Sterility and Reproduction Inhibition of jap. quail induced by Mestranol Ingestion; Quail Quart. S. 87 (1969)
- WILSON, W.: "A review of physiology of the coturnix World's poultry science 28: 413-29 (1972)
- ZABIK, M.E.; DUGAN, L.: Location of lindane, dieldrine and DDT compounds in eggs. J. Agr. Food Chem. 19, no. 5: 904-908 (1971)
- ZUCKER, H.; GROPP, J.: Vit. D₃-Bestimmung über die Eischalenbildung bei der jap. Wachtel. Die Naturwissenschaften 9:447 (1968)

ZUCKER, H.; GROPP, J.; PEH, J.; ZENTZ, Ch.: Erfahrungen
mit der japanischen Wachtel (*Coturnix coturnix
japonica*) als Labortier sowie einige Ergebnisse
von Nährstoffbedarfsuntersuchungen
TU, 22 (8), 416 (1967)

Im Anschluß an die Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. J. Tiews † und Herrn Privatdozenten Dr. J. Gropp, sehr herzlich für die Überlassung des Themas danken. Gleichzeitig danke ich Herrn Dr. V. Schulz für die Unterstützung und Förderung meiner Arbeit, sowie Frau G. v. Rohr und Frl. E. Stadler für technische Assistenz.

Lebenslauf

Am 22. Oktober 1948 wurde ich, Carl Joachim E S S I G, als Sohn des Tierarztes Dr. Ewald Essig und seiner Frau Ruth, geb. Zorn, in Stuttgart geboren. 1954 trat ich in Sindelfingen in die Grundschule ein und legte 1967 am Goldberggymnasium Sindelfingen die Reifeprüfung ab. Vom Wintersemester 1967/68 bis Sommersemester 1972 war ich an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München immatrikuliert, wo ich auch das Staatsexamen ablegte. Im Oktober 1972 wurde mir die Bestallung als Tierarzt erteilt.

Im Anschluß daran verbrachte ich ein Jahr, als Stipendiat des Deutschen Akademischen Austauschdienstes (DAAD), an der Colorado State University, Fort Collins, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences.

Im Oktober 1973 begann meine Dienstzeit bei der Bundeswehr, aus der ich nach zweijähriger Dienstzeit als Stabsveterinär d.R. entlassen wurde.

Seit Oktober 1975 bin ich in der väterlichen Kleintierpraxis tätig.

